

UNTERSUCHUNGEN ZUR
EPIPHYSIOLYSIS CAPITIS FEMORIS
UNTER BESONDERER
BERÜCKSICHTIGUNG VON
KÖRPERBAU, HORMONEN
UND REIFUNG

Walter Treibel

*Guss
München
1905*

Aus der Orthopädischen Klinik der Universität München
Kommissarischer Direktor: Prof. Dr. med. B. Rosemeyer

UNTERSUCHUNGEN ZUR EPIPHYSIOLYSIS CAPITIS FEMORIS
UNTER BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG VON
KÖRPERBAU, HORMONEN UND REIFUNG

Dissertation
zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin
an der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Walter Treibel

München

1985

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät

der Universität München

Berichterstatter: Priv. Doz. Dr. W. Pförringer

Mitberichterstatter: Prof. Dr. C.-J. Wirth

Mitberichterstatter: Prof. Dr. D. Kunze

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 18. 7. 1985

Inhaltsverzeichnis

	Seite
<u>1. Einführung</u>	
1. Übersicht	1
2. Ätiologie	3
3. Fragestellungen	11
<u>2. Methodik</u>	
1. Auswahl der Patienten	13
2. Technik der Untersuchungen	13
3. Technik der Auswertungen	18
<u>3. Allgemeine Ergebnisse</u>	
1. Alter und Geschlecht	21
2. Lokalisation	22
3. Erscheinungsformen	26
4. Anamnesedauer	28
5. Jahreszeitliche Verteilung	29
6. Operationsverfahren	30
7. Komplikationen	31
8. Familiäre Genese und Inzidenz	36
<u>4. Anthropometrische Messungen</u>	
1. Körperbautypen	39
2. Größe und Gewicht	43
3. Spannweite	50
4. Beinlänge und Sitzhöhe	51
5. Breitenmaße	54
6. Extremitätenlängen	55
7. Umfänge	59
8. Hautfalten	61
9. Familienmitglieder	62
<u>5. Hormon-Bestimmungen</u>	
1. Testosteron	70
2. Östradiol	72
3. Cortisol	73
4. Wachstumshormon	74
<u>6. Pubertäts-Entwicklung</u>	
1. Pubesstadien	78
2. Brustentwicklung	79
3. Menarche	80
4. Hodenvolumen	80
<u>7. Ergebnisübersicht</u>	84
<u>8. Diskussion</u>	
1. Allgemeine Ergebnisse	90
2. Anthropometrie	103
3. Hormone	109
4. Pubertätsentwicklung	114
5. Schlußfolgerungen und Wertung	117
<u>9. Zusammenfassung</u>	121
<u>10. Literaturverzeichnis</u>	124
<u>11. Anhang</u>	
1. Verzeichnis der Abbildungen	146
2. Verzeichnis der Tabellen	147

Abstract

Untersuchungen zur Epiphysiolysis capitis femoris (ECF) unter besonderer Berücksichtigung von Körperbau, Hormonen und Reifung.

Es wurden 50 Patienten (34 Jungen und 16 Mädchen) mit einer ECF im Alter zwischen 11 und 20 Jahren untersucht. Dabei wurden jeweils Körpermaße, Pubertätsstadien und Hormone bestimmt, ein Meßfoto angefertigt sowie ein Familien-Fragebogen verwendet.

Allgemein ausgewertet und diskutiert wurden Alter und Geschlecht, Seitenlokalisation, Erscheinungsformen, Anamnesedauer, jahreszeitliche Verteilung, Operationsverfahren, Komplikationen sowie familiäre Genese und Inzidenz.

Im besonderen hat ein großer Teil der Patienten bei weitgehend normaler Körpergröße ein starkes Übergewicht. Die Spannweite ist in den meisten Fällen deutlich größer als die Körperhöhe und wird vor allem durch einen verlängerten Unterarm sowie eine vergrößerte Schulterbreite hervorgerufen. Da vielfach auch die Beckenbreite über der Norm liegt, zeigt sich eine Tendenz zu erhöhten Breitenmaßen. Die Beinlänge ist gegenüber der Sitzhöhe bei nahezu allen Patienten z.T. stark erhöht. Dies ergibt insgesamt eine deutliche Proportionsverschiebung des Körperbaus, v.a. durch ein erhöhtes Wachstum der distalen Extremitäten. Im Zusammenhang mit der Adipositas sind die Umfänge von Oberarm und Oberschenkel ebenso erhöht wie die Hautfalten von Triceps und Subscapula. Die Geschwister sind in Größe und Gewicht unauffällig, während die Eltern ebenso wie die ECF-Patienten z.T. ein starkes Übergewicht haben, was auf eine familiäre Adipositas hinweist. In manchen Fällen besteht auch ein familiäres Auftreten der ECF. Die Hormonbestimmungen lassen wegen der sehr großen physiologischen Variationsbreite in der Pubertät keine eindeutigen Schlußfolgerungen zu, jedoch scheint Testosteron normal, Östradiol eher niedrig zu sein. Die Pubertätsentwicklung der Patienten bleibt insgesamt gegenüber der Altersnorm etwas zurück, v.a. bei der Menarche, aber nur selten beim Hodenvolumen. Die in der Literatur beschriebenen Körperbautypen sind durch die vorliegenden Ergebnisse nur bedingt objektivierbar und werden daher neu in zwei Hauptformen eingeteilt: Dabei trennt das einfache Kriterium Gewicht (97. Perzentile) den Adipösen Typ vom Indifferenztyp.

Vorwort

"Eine Doktorarbeit verändert weniger die wissenschaftlichen Erkenntnisse, als vielmehr den Bearbeiter - er wird kritischer."

Diese Aussage hatte ich der ersten vorläufigen Fassung meiner Dissertation vorangestellt. Sie soll die wesentlichen Erfahrungen und Erkenntnisse ausdrücken, die ich bei der Bearbeitung gewonnen habe. Zum Beispiel wie anspruchsvoll es ist, angesichts der immer mehr ausufernden wissenschaftlichen Literatur etwas gänzlich Neues zu bearbeiten oder die Einsicht, daß man nur selten ein wirklich wesentliches Ergebnis erhält. Oder wie schwierig es ist, zu exakten und stichhaltigen Aussagen zu kommen, wie problematisch oft Statistiken sind, und wieviel Zeit es kostet, eine gute Arbeit zu liefern, die auch kritischen Betrachtungen standhält. Hinterher ist man ja immer klüger und weiß hoffentlich, was man alles hätte besser machen können.

Diese Erkenntnisse waren für mich persönlich ein großer Gewinn aus der wissenschaftlichen Beschäftigung mit dem vorliegenden Thema. Ungeachtet dieser (selbst-) kritischen Betrachtungen wünsche ich mir, daß diese Arbeit trotzdem einige neue Mosaiksteinchen zu den ungeklärten Fragen der Epiphysenlösung beisteuern kann.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich auch meinen Eltern Dank sagen für die Mithilfe beim Tippen und Korrigieren der Arbeit. Auch meinen Freund Wolfgang Hemauer muß ich hier erwähnen, da er mir dankenswerterweise seinen Computer zur rationellen Textverarbeitung zur Verfügung gestellt hat. Nicht zuletzt möchte ich mich auch bei meiner Frau für die tatkräftige Unterstützung und konstruktive Kritik bedanken.

München, im Mai 1985

1. Einführung

1.1. Kurze Übersicht

Die Epiphysiylisis capitis femoris - im folgenden meist mit ECF abgekürzt - ist ein relativ seltenes orthopädisches Krankheitsbild. Es ist definiert als nichttraumatisches Abkippen bzw. Abgleiten des Hüftkopfes an der proximalen Femurepiphyse aufgrund einer pathologischen Resistenzminderung des Fugenknorpels. Da der Femurkopf hierbei die Hüftgelenkspfanne nicht verläßt, betrifft die Dislokation eigentlich den Schenkelhals. Es hat sich jedoch aus praktischen Gründen eingebürgert, von der Normalstellung des Beines auszugehen.

Die ECF tritt nahezu ausschließlich während der Pubertät auf, was zu dem Namen "Juvenile Hüftkopflösung" geführt hat - auch wurde die ECF deshalb schon als "Berufskrankheit der Pubertät" bezeichnet. Das Häufigkeitsmaximum der Erkrankung fällt nämlich bei beiden Geschlechtern mit der Zeit des beschleunigten (prä-) puberalen Wachstumsschubes zusammen. Demzufolge beträgt das Erkrankungsalter bei den Mädchen etwa 10-14 Jahre, bei den Jungen dagegen 12-16 Jahre.

Das männliche Geschlecht ist etwa doppelt so häufig betroffen wie das weibliche. Bei der Lokalisation überwiegt die linke Seite, häufig tritt die Erkrankung auch doppelseitig und gelegentlich familiär auf. Nach dem zeitlichen Ablauf werden zwei Formen unterschieden:

1. Die ECF lenta beginnt schleichend und die Anamnesedauer kann mehrere Monate betragen, zumal die Erkrankung oft nur langsam fortschreitet und häufig fehlgedeutet wird. Im Frühstadium finden sich zunächst uncharakteristische Beschwerden, v.a. nach Belastung, z.B. rasches Ermüden eines oder beider Beine mit daraus resultierendem (Schon-) Hinken. Weiterhin werden Schmerzen in der Leiste angegeben, aber auch im Knie, was bei Hüfterkrankungen durch Ausstrahlung häufig Anlaß zu Fehldiagnosen geben kann. Ist bereits ein Abrutschen eingetreten, liegt das betroffene Bein in Außenrotation, während Innenrotation und Abduktion eingeschränkt sind. Bei Beugung im Hüftgelenk wird der Oberschenkel zwangsweise in zunehmende Außenrotation gezwungen (Drehmannsches Zeichen). Die betroffene Beinseite ist meist verkürzt und das Trendelen-

burgsche Phänomen ist positiv, da es durch Kranialverschiebung des Schenkelhalses zu einer Insuffizienz der abduktorischen Hüftmuskulatur kommt.

2. Die ECF acuta kann aus einer Lenta-Form hervorgehen. Es kann jedoch auch ohne Frühzeichen plötzlich zu Schmerzen im Hüftgelenk und völliger Belastungsinsuffizienz kommen - die Symptome ähneln dabei einer Schenkelhalsfraktur. Meist wird in der Anamnese ein Bagateltrauma angegeben, das jedoch nicht Ursache, sondern bei bestehender Disposition und Epiphysenlockerung lediglich der letzte auslösende Faktor für die Hüftkopflösung ist.

Die Verdachtsdiagnose wird aus den geschilderten klinischen Symptomen gestellt, der Nachweis erfolgt radiologisch. Dabei sind Röntgenbilder in zwei Ebenen erforderlich: Beckenübersicht a.p., sowie immer auch axiale Aufnahmen beider Hüftgelenke z.B. nach Lauenstein (Flexion 70 Grad, Abduktion 50 Grad), da man auf dem a.p.-Bild die ECF leicht übersehen kann. In den allermeisten Fällen erfolgt die Verschiebung der Kopfkalotte nach dorsokaudal, sodaß die Axialaufnahme wesentlich aussagekräftiger ist. Aufgrund der scheinbaren Varisierung im a.p.-Bild sowie einem tatsächlichen Umbau des Schenkelhalses als Endstadium bei längerem Verlauf wurde früher von einer "Coxa vara epiphysaria" gesprochen.

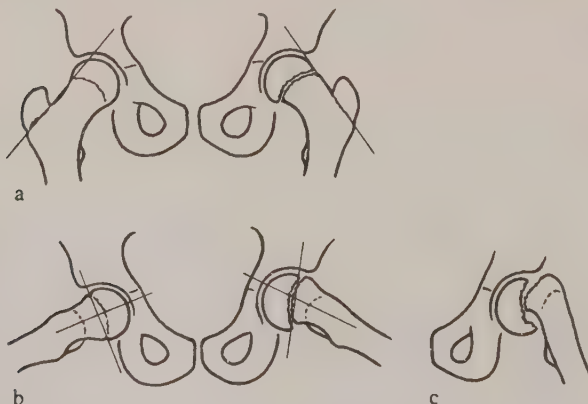


Abb.1: Darstellung einer Epiphysenlösung im Röntgenbild
a = a.p. Bild, b = Axialansicht, c = komplette Lyse

Die Therapie erfordert im Akutfall sofortige Operation. Je nach Form und Dislokationswinkel werden verschiedene Techniken verwendet: Bei der ECF lenta wird bis zu einem Winkel von etwa 30 Grad ein weiteres Abrutschen durch eine in situ Fixierung zwischen Kopfkalotte und Schenkelhals verhindert. Die Gegenseite sollte ebenfalls prophylaktisch fixiert werden, da die Gefahr einer doppelseitigen Erkrankung bis zum Wachstumsabschluß relativ groß ist. Bei größeren Winkeln wird in der Regel eine intertrochantäre Osteotomie durchgeführt, während bei sehr starken Dislokationen von einigen Autoren eine subcapitale, zervikale Osteotomie bevorzugt wird, bei der allerdings die Gefahr einer Hüftkopfnekrose relativ hoch ist. Bei der ECF acuta wird normalerweise eine offene Reposition mit anschließender Fixierung durchgeführt, während eine geschlossene Reposition kaum noch zur Anwendung kommt.

Zu den gefürchtetsten Komplikationen der ECF und ihrer Behandlung gehört die Zirkulationsstörung des Hüftkopfes. Durch Schädigung der kritischen Gefäßversorgung beim akuten Abrutschen, bei Operationen am Schenkelhals sowie durch forcierte Repositionsmanöver kann es zu Hüftkopfnekrosen kommen. Weiterhin können Beinverkürzungen auftreten, entweder durch eine spontane oder iatrogene Epiphyseodese bzw. durch eine erforderliche Umstellungsosteotomie.

Der Zustand einer Hüfte nach erfolgter Epiphysenlösung gilt außerdem als präarthrotische Deformität, da die ECF eine häufige Ursache einer sekundären Coxarthrose ist. In Hinblick auf die Langzeitprognose des Leidens hat daher eine frühe Diagnose und eine adäquate Therapie große Bedeutung.

1.2 Ätiologie

"Inzwischen ist die Fülle der Untersuchungsberichte zur Epiphysiolyse kaum noch überschaubar, ein Zeichen dafür, daß bis heute viele Fragen zu diesem Krankheitsbild unbeantwortet geblieben sind" (Gekeler 1977). Diese Feststellung trifft insbesondere für die Ätiologie zu. Da diese in der vorliegenden Untersuchung eine wesentliche Rolle spielt, muß hier etwas ausführlicher auf sie eingegangen werden.



Die jugendliche Hüftkopflösung ist ein ausgesprochenes Pubertätsleiden und kommt deshalb als "idiopathische" Form nur in der Zeit der Pubertät vor. Lediglich im Zusammenhang mit klinisch manifesten metabolischen Störungen kann sich der Zeitpunkt der Erkrankung verschieben. Morscher et al. (1975) sprechen dann von der sog. "pathologischen" ECF.

Zur Unterteilung der vielen Veröffentlichungen und Theorien zur Ätiologie soll zunächst eine ähnliche, leicht modifizierte Zweiteilung vorgenommen werden:

1. Die relativ seltene "pathologische" Epiphysenlösung auf Grund einer gesicherten metabolischen Störung oder ihrer Behandlung. Hierzu gehört auch die ECF nach Radiotherapie.
2. Die häufigere, bisher noch nicht geklärte "idiopathische" bzw. "normale" ECF, für die verschiedene Theorien existieren.

1.2.1. "Pathologische" Epiphysenlösung

Auch wenn keine absolut sicheren Beweise vorliegen, ist das Zusammentreffen von zwei objektivierbaren Störungen sehr auffällig, und in den betroffenen Patientengruppen ist mit einem signifikant höheren Risiko einer ECF zu rechnen. Eine Übersicht der bisherigen Veröffentlichungen zu diesem Thema gibt die Tabelle auf der folgenden Seite.

1.2.1.1. ECF bei Hormonstörungen

Hierzu gehören vor allem Erkrankungen des Hypophysenvorderlappens, der Schilddrüse und der Niere, bei denen mehrfach Epiphysenlösungen beschrieben wurden, was für die Erforschung der Ätiologie der ECF von großer Bedeutung ist. Aus der Tabelle ergibt sich, daß sowohl ein Hyperpituitarismus als auch ein Hypopituitarismus im Zusammenhang mit der ECF steht. D.h. es scheint einerseits ein Überangebot, andererseits ein Mangel des somatotropen Hormons als mögliche Ursache der Epiphysenlösung in Frage zu kommen, wobei dann der pathogenetische Mechanismus verschieden sein müßte.

Tab. 1: Veröffentlichungen zur "pathologischen" Epiphysenlösung

Autor	Jahr	Erkrankung	(Patienten-)Zahl
<u>1. Hormonstörungen</u>			
Benjamin et al.	1938	Hypothyreose	1
Epps et al.	1963	"	1
Moorfield et al.	1976	" (Hypopituit.)	2
Crawford et al.	1977	"	5
Al-Aswad et al.	1978	" (Erwachsener)	1
Hirano et al.	1978	"	1
Jayakumar	1980	"	2
Hennessy et al.	1982	" (Erwachsener)	1
Smith	1984	"	
Jerre	1950	Hypopituitarismus	
Schlüter et al.	1956	"	1
Goldmann et al.	1963	"	
Löfgren	1963	"	2
Tissink	1963	"	
Sarver et al.	1964	"	
Sörensen	1968	"	
Zimmermann et al.	1968	"	
Semple et al.	1969	"	1
Legal et al.	1974	" (Erwachsener)	1
Heatley et al.	1976	"	4
Moorefield et al.	1976	"	1
Ogden et al.	1977	" (Erwachsener)	1
Ihlenfeldt	1950	Hypophysärer Riesenwuchs	1
Bruns	1960	"	1
Reeves et al.	1978	"	1
Shea et al.	1966	Renale Osteodystrophie	3
Kirkwood et al.	1972	" (Hyperparathyreoid.)	8
Switzer et al.	1973	"	
Krempien et al.	1974	"	7
Floman et al.	1975	"	
Mehls et al.	1975	"	
Goldmann et al.	1978	"	3
Mehls et al.	1980	"	
Nixon et al.	1980	"	2
Chiroff	1974	Hyperparathyreoidismus	1
<u>2. Hormontherapie</u>			
Crawford et al.	1977	Hypothyreose/Substitution	1
Zubrow et al.	1978	" "	1
Smith	1984	" "	2
Fiedler et al.	1974	Hypophys. Minderwuchs/STH	2
Rennie et al.	1974	" "	1
Bjerkheim et al.	1976	" "	1
Möhler et al.	1981	" "	2
Büttner et al.	1982	" "	1
<u>3. Radiotherapie</u>			
Rubin et al.	1968		1
Botnik et al.	1977		
Wolf et al.	1977		5
Dickermann et al.	1979		1
Ryan et al.	1979		2
Chapman et al.	1980		5
Libshitz et al.	1981		8
Walker et al.	1981		2

1. Hyperpituitarismus: Eine Überfunktion der Drüse wird meist durch ein eosinophiles Adenom des Hypophysenvorderlappens, gelegentlich auch durch Mischzelltumoren hervorgerufen. Es kommt dadurch zu einer erhöhten Serumkonzentration an Wachstumshormon, was sich bei Jugendlichen als Gigantismus, bei Erwachsenen hingegen als Akro- und Viszeromegalie äußert. Nach Morscher et al. (1975) werden die Epiphysenfugen breit und der Wachstumsknorpel gegenüber mechanischen Kräften weniger widerstandsfähig.

2. Hypopituitarismus: Bei einer Schädigung des Hypophysenvorderlappens durch Hypophysentumoren wie chromophobes Adenom oder Kraniopharyngiom - aber auch ohne intrakranielle Tumoren - kommt es zu einem verminderten Serumgehalt an somatotropem Hormon. Bei Kindern äußert sich dies als hypophysärer Zwergwuchs, wobei die Körperproportionen normal bleiben. Bei einem langsamen progredienten Ausfall resultiert zuerst ein sekundärer Hypogonadismus, später dann eine sekundäre Hypothyreose und schließlich eine sekundäre Nebenniereninsuffizienz.

Nach Tissink (1963) erfährt der Wachstumsknorpel durch verminderte STH-Spiegel normalerweise eine Verschmälerung und Kräftigung. Auffallend ist jedoch bei allen Patienten mit einem Hyperpituitarismus, daß sie im "Erwachsenenalter" stehen. Morscher et al. (1975) folgern daraus, daß die Ursache der ECF bei diesen Patienten nicht in einer mechanischen Widerstandsverminderung liegt, sondern in dem verzögerten Verschuß der Epiphysenfugen, der sie wesentlich länger als normal der Gefahr einer Dislokation aussetzt. Der verzögerte Epiphysenverschuß soll in erster Linie auf den Ausfall der Gonadenhormone zurückzuführen sein, wobei der Hypogonadismus sowohl zum Bild der Über- als auch der Unterfunktion des Hypophysenvorderlappens gehört.

3. Hypothyreose: Bei dieser Endokrinopathie sind ebenfalls einige Epiphysenlösungen beschrieben worden. Es wurde jedoch auch schon diskutiert, ob diese Erkrankung nicht primär, sondern nur sekundär im Rahmen eines Hypopituitarismus an der Entstehung der ECF beteiligt sei. Bekannterweise bestehen enge Beziehungen zwischen diesen beiden als Regelungskreise gekoppelten Organsystemen, so daß hier wahrscheinlich ein ähnlicher, wenn nicht gar identischer pathogenetischer Mechanismus in Frage kommt.

4. Renale Erkrankungen: Die Epiphyse wird auch bei urämischen Patienten aufgrund eines Kalziummangels geschwächt, und es gibt eine Reihe von Berichten aus dem englischen Sprachraum über Epiphysenlösungen in Verbindung mit einer renalen Osteodystrophie (renale Rachitis), vor allem wenn diese unbehandelt ist. Im Zusammenhang damit steht pathophysiologisch ein (sekundärer) Hyperparathyreoidismus. Aufgrund der erhöhten Operationsrisiken durch die Primärerkrankung wird in solchen Fällen teilweise eine konservative Therapie vorgezogen.

1.2.1.2 ECF unter Hormontherapie

Die Frequenz der Epiphysenlösung bei gesunden Jugendlichen ist relativ niedrig (2-13 auf 100 000). Bei Wachstumshormon-behandelten Patienten hingegen beträgt sie nach einer groben Schätzung etwa 1-3 % (Büttner 1982). Unter der Substitutionsbehandlung mit Wachstumshormon muß deshalb bei jugendlichen Patienten offensichtlich mit einem höheren Risiko für das Auftreten einer ECF gerechnet werden.

Bei insgesamt 4 Fällen von verschiedenen Autoren kam es zu einer ECF im Abstand von 1, 4, 6 bzw. 9 Monaten nach Beginn einer Wachstumshormonbehandlung, während der sich die Patienten alle in der Pubertät befanden. Möhler et al.(1981) hingegen berichten über zwei 23-jährige Patienten mit hypophysärem Minderwuchs, bei denen 7 Monate bzw. 7 Jahre nach Absetzen einer Wachstumshormonbehandlung eine Epiphysenlösung auftrat.

Diese Beobachtungen scheinen die später aufgeführte Theorie eines relativen Überschusses an Wachstumshormon im Verhältnis zum Serum-Östrogengehalt zu unterstützen. Andererseits gibt Exner (1984) an, daß in einer Serie von 146 mit Wachstumshormon behandelten Kindern keine ECF beobachtet wurde. Er vermutet, daß dies nur bei (zu) stark induziertem Wachstumsschub vorkommt. Aber auch die Substitution bei Hypothyreose kann zu einer Epiphysenlösung führen (siehe Tabelle 1).

1.2.1.3. ECF unter Radio- oder Chemotherapie

Eine weitere iatrogen induzierte, aber ebenso seltene Ursache der ECF ist eine Radiotherapie bei Jugendlichen. Hier liegen vor allem Angaben aus dem anglo-amerikanischen Sprachraum vor (siehe Tabelle). Meist war eine Bestrahlung der Hüftregion durch einen Tumor im Becken notwendig geworden, z.T. waren jedoch auch andere

Regionen betroffen. In einigen Fällen wurde zusätzlich eine Chemotherapie durchgeführt. Es wird darauf hingewiesen, daß das Risiko einer ECF bei Radiotherapie im Wachstumsalter signifikant erhöht ist. Pathogenetisch scheint also eine Bestrahlung die Hüftkopfepiphyse so zu schwächen, daß es in Verbindung mit anderen - wahrscheinlich mechanischen - Faktoren zu einer ECF kommt.

1.2.2 "Idiopathische Epiphysenlösung"

Bei der eigentlichen und viel häufigeren "idiopathischen" Epiphysenlösung ist bis heute weder eine auslösende Zweitkrankheit noch eine sonstige eindeutige Ursache gefunden worden. Die bisher aufgestellten Theorien leiten sich zum Teil von tierexperimentellen Untersuchungen ab, konnten aber beim Menschen noch nicht bestätigt werden. Die folgende Tabelle gibt Beispiele verschiedener Hypothesen zur Ursache der ECF.

Tab. 2: Veröffentlichungen zur "idiopathischen" Epiphysenlösung

Autor	Jahr	Theorie bzw. Untersuchung
<u>1. Hormonelle Genese:</u>		
Gardemin	1934	
Lauber et al.	1943	
Harris	1950	Tierexperiment
Bergstrand	1950	"
Rüther	1954	"
Matthiaß	1955	"
Hillmann	1957	"
Morscher	1964	"
Bright	1974	"
<u>2. Mechanische Genese:</u>		
Breitenfelder	1952	
Dulligan	1953	Muskel-Imbalance
Soeur	1959	" " / Übergewicht
Michele	1960	Iliopsoas-Zug
Alexander	1966	Scherkräfte durch langes Sitzen
Trueta	1968	Übergewicht
Imhäuser	1974	Wachstumsdruck
Chung	1976	Physiologische Scherkräfte
Exner	1984	Übergewicht
<u>3. Sonstige Hypothesen:</u>		
Ponseti et al.	1954	Mukopolysaccharid-Defekt
Ponseti	1957	Toxische Genese: Aminonitrile
Selye et al.	1957	" "
Andren et al.	1958	" "
Howorth	1957	Osteochondrose/vasuläre Störung
Rennie	1960	Osteogenesestörung dorsal
Rauterberg	1974	Fettstoffwechselstörung

Während die toxische Genese einer Aminonitrilwirkung wohl nur noch historische Bedeutung hat, ist die Theorie einer Fettstoffwechselstörung von Rauterberg zweifellos eine interessante Variante. Experimentell induzierte Fettstoffwechselstörungen an Ratten veränderten die chemisch-physikalischen Eigenschaften der Interzellulärsubstanz im Fugenknorpel und setzten die mechanische Festigkeit herab. Diese Erkenntnisse werden dadurch bedeutungsvoll, daß bei den betroffenen ECF-Patienten häufig ein starkes Übergewicht gefunden wird, was eventuell in Verbindung mit Fettstoffwechselstörungen steht.

In dieser Arbeit soll im folgenden jedoch nur auf die zwei wichtigsten Hypothesen näher eingegangen werden: die hormonelle Genese war ein Untersuchungsziel der vorliegenden Arbeit, der in der Diskussion dann die Gegenthese einer rein mechanischen Ursache gegenübergestellt wird.

Die hormonelle Genese wird am häufigsten als Ursache einer Epiphysenlösung diskutiert. Das gehäufte Auftreten der ECF während der Pubertät läßt ebenso wie der Phänotyp vieler erkrankter Jugendlicher auf eine hormonelle Dysregulation schließen.

Im Normalfall wirken folgende Hormone: Der präpuberale Wachstumsschub wird durch das Wachstumshormon STH ausgelöst und unterhalten, während der Wachstumsstillstand, also der Epiphysenschluß, durch die mit zunehmender Reifung überwiegenden Sexualhormone zustande kommt.

Aufbauend auf Beobachtungen früherer Autoren (Ray et al. 1941, Gardner et al. 1943) hat Harris (1950) in seiner grundlegenden Arbeit an Ratten bewiesen, daß Hormone im Tierexperiment einen Einfluß auf die Belastbarkeit der Wachstumsfuge haben. Dabei bewirkt das Wachstumshormon (STH, englisch HGH) eine Verdickung und Auflockerung der Knorpelzellen in der dritten Schicht der Epiphyse. Da die Verknöcherung nicht Schritt halten kann, soll eine statisch-mechanische Insuffizienz Folge dieser überstürzten Knochenneubildung sein.

Östrogene setzen dagegen die Wachstumsgeschwindigkeit der Knorpelzellen herab, woraus eine Verschmälerung der Epiphysenfuge sowie ein vorzeitiger Verschluß resultiert. Absolute oder relative Verminderung des Geschlechtshormons führt dagegen zu einer verzögerten enchondralen Ossifikation.

Aus diesen Untersuchungen, die später durch Tierexperimente anderer Autoren (siehe Tabelle 2) bestätigt wurden, zog Harris den Schluß, daß die Ursache der Epiphysenlösung in einem absoluten oder relativen Wachstumshormon-Überschuß im Vergleich zu den Östrogenen zu suchen sei.

Der Wachstumsknorpel reagiert auch auf sehr geringe Unterschiede in der Serumkonzentration der Östrogene, wie Morscher et al. (1975) bei Tierexperimenten feststellten. Danach sollen bereits die Unterschiede in der Ovarialtätigkeit beim Zyklus weiblicher Ratten Effekte in der mechanischen Festigkeit bewirken.

Nach Rüther (1954) ist eine absolute Vermehrung des STH wenig wahrscheinlich, wichtiger als die tatsächliche Menge jedes einzelnen Hormons scheint vielmehr das Verhältnis der Hormone untereinander zu sein. Nach Rubinstein et al. (1939,1940) haben nicht nur Östrogene eine antagonistische Wirkung zum Wachstumshormon, sondern je nach Dosierung auch Androgene (Testosteron), also allgemein Steroide der Keimdrüsen (Taillard 1961).

Zusammengefaßt bedeutet die Theorie einer hormonellen Genese, daß sowohl ein verstärkter Proliferationsreiz durch vermehrte STH-Ausschüttung, als auch eine verzögerte Epiphysenreifung durch verminderte Sekretion von Geschlechtshormonen oder beides zusammen eine Störung der enchondralen Ossifikation und damit eine Verminderung der mechanischen Widerstandskraft der Wachstumsfuge bewirken können (Matthiaß 1955).

Damit im Zusammenhang soll auch der Körperbau der erkrankten Jugendlichen stehen. Er ist zu einem großen Teil vom Aspekt her auffällig und legt ebenfalls häufig den Verdacht auf eine hormonelle Dysregulation nahe. Nach Matthiaß (1961) handelt es sich gar um eine echte Konstitutionskrankheit.

In der Literatur werden am häufigsten folgende Körperbautypen beschrieben: Dystrophia adiposogenitalis, Adiposogigantismus und Eunuchoider Hochwuchs. Die Benennung und Umschreibung dieser Konstitutionstypen beinhaltet kausal eine endokrine Pathogenese, d.h. bei der Ausbildung dieser Typen sollen wiederum die vorher genannten Hormone ursächlich beteiligt sein. Bei der Dystrophia adiposogenitalis soll das Wachstumshormon regelrecht, die Geschlechtshormone jedoch vermindert ausgeschüttet werden. Nach Taillard (1961) soll eine hypophysäre und genitale Unterfunktion

durch unvollständige Produktion von Steroidhormonen bestehen. Beim Eunuchoiden Hochwuchs soll STH erhöht, die Geschlechtshormone dagegen eher erniedrigt sein. Auch beim Adiposogigantismus wird ein Übermaß an Wachstumshormon diskutiert, wobei jedoch die pubertäre Reifung normal sein soll (genaue Definitionen und Modell siehe Kapitel 4.1).

So einleuchtend die oben genannten Hypothesen erscheinen, konnten sie dennoch laborchemisch beim Menschen bis heute nicht als Ursache der ECF bewiesen werden. Auch wenn im Laufe der letzten Jahrzehnte zahlreiche andere ätiologische Faktoren in Erwägung gezogen wurden, soll nach Morscher et al. (1975) heute kein Zweifel mehr darüber bestehen, daß das endokrine Geschehen zur Zeit der Pubertät in der Ätiologie und Pathogenese der ECF eine wichtige Rolle spielt und daß zumindest ein Teil der jugendlichen Hüftkopflösungen auf eine endokrine Dysfunktion zurückzuführen ist (Reichelt et al. 1969).

1.3. Fragestellungen

Aus den bisherigen Angaben ergeben sich folgende Untersuchungsansätze:

1. Statistische Auswertung der genannten Körperbautypen an Hand der gemessenen anthropometrischen Daten und durch den Vergleich der angefertigten Meßfotos, unter Einbeziehung von Größe und Gewicht der Eltern und Geschwister.
2. Überprüfung der hauptsächlich diskutierten hormonellen Genese an Hand von Hormonbestimmungen bei ECF-Patienten, vor allem unter Berücksichtigung von STH, Östradiol, Testosteron und Cortisol.
3. Versuch einer Korrelation der beschriebenen Körperbautypen mit den wahrscheinlich dafür verantwortlich zu machenden Hormonen.
4. Überprüfung der Angaben eines allgemeinen pubertären Entwicklungsrückstandes.

Die genannten Punkte sind z.T. schon mehrfach untersucht worden. Trotzdem lassen sich leicht Gründe für eine weitere Untersuchung finden:

1. Die bisher erwähnten Körperbautypen sind nur die am häufigsten genannten. Je nach Autor werden 2-3 Typen mit z.T. abweichenden Namen, Definitionen und natürlich auch Zahlenangaben

unterschieden. Die Literaturangaben hierzu sind also nicht sehr hilfreich und eine einfache, allgemein akzeptierte Einteilung existiert bislang nicht, da klare statistisch gesicherte Definitionen fehlen. Dies wiederum könnte möglicherweise auch daran liegen, daß die meisten der oben genannten Untersuchungen älteren Datums sind und einige der heute benutzten Hilfsmittel und Methoden noch nicht zur Verfügung standen (z.B. genauere statistische Angaben und Perzentilenkurven für eine Reihe von anthropometrischen Parametern sowie die Messungen der Hautfaltendicke oder des Hodenvolumens mit zugehörigen Normwerten). Auch fanden sich in der Literatur keine Angaben darüber, daß standardisierte Meßfotos für möglichst objektive Vergleiche verwendet wurden.

2. Hormonelle Untersuchungen brachten bisher keine Beweise für die oben erwähnten Hypothesen. Dies lag vor allem daran, daß die in Frage kommenden Hormone bis vor ein paar Jahren nicht direkt im Blut, sondern nur indirekt und daher ungenau, z.B. durch die 17-Ketosteroidausscheidung im Harn, nachgewiesen werden konnten (Reichelt 1969).
3. Außerdem wurde die Kombination von Körperbau, Hormonen und Reifung als sich gegenseitig beeinflussende Faktoren bisher noch nicht gemeinsam an einem größeren Patientengut untersucht. Dies ist jedoch nötig, um die komplexen ätiologischen Zusammenhänge bei der ECF mit ihren vielen Einzelkomponenten ganzheitlich erfassen zu können.

2. Methodik

2.1. Auswahl der Patienten

An der Orthopädischen Klinik München wurden aus den Operationsbüchern der Jahrgänge 1979 bis einschließlich 1982 alle diejenigen Patienten erfaßt, bei denen die Diagnose ECF lautete.

Von diesen insgesamt 71 Patienten wurden 10 nicht angeschrieben, da ihr Wohnort bei ungünstigen Verkehrsverhältnissen weit weg von München lag (u.a. Bayrischer Wald). Alle restlichen 61 Patienten wurden zu einer Nachuntersuchung gebeten. 15 davon erschienen nicht bzw. waren unbekannt verzogen. Trotzdem ergibt sich daraus eine relativ hohe Quote von insgesamt 65% nachuntersuchter Patienten. Hinzu kamen 4 weitere Patienten aus der Orthopädischen Poliklinik München, die während der Untersuchungsperiode dort operiert wurden.

Somit wurden insgesamt 50 Patienten (34 Jungen und 16 Mädchen) im Alter von 11 bis 20 Jahren in der Kinderpoliklinik der Universität München nachuntersucht.

Um zu vermeiden, daß durch die nichtuntersuchten ECF-Patienten ein systematischer Fehler im Sinne eines Selektionsmechanismus entsteht, wurden deren Krankengeschichten ausgewertet und die darin enthaltenen Informationen mit denen der untersuchten Patienten verglichen. Bis auf eine geringe Verschiebung bei der Altersverteilung (siehe Kapitel 3.1.) brachten alle Angaben praktisch dieselben Ergebnisse. Somit kann unser Patientengut als statistisch relevante Stichprobe für die Epiphysenlösung angesehen werden.

2.2 Technik der Untersuchungen

Bei der Untersuchung jedes Patienten kamen folgende Kriterien zur Anwendung:

1. Anthropometrische Messungen:

Pro Patient wurden insgesamt 18 Parameter bestimmt. Mit Hilfe eines Anthropometers wurden 11 Körpermaße abgenommen (Anthropometer der Firma Holtain mit einer Meßgenauigkeit von 0,1 cm). Zusätzlich erfolgten 5 Messungen mit einem flexiblen Maßband für die Spannweite und die Umfänge, 2 Messungen der

Hautfaltendicke mit dem Holtain-Hautfaltenmeßgerät sowie Bestimmung des Körpergewichts. Diese Werte wurden mit Normwerten bezogen auf das Alter sowie zum Teil mit Normwerten bezogen auf die Größe verglichen.

2. Standardisierte Meßfotos:

Um einen objektiven Vergleich der Patienten untereinander anzustellen, wurden sie jeweils von allen vier Seiten fotografiert. Dabei wurde die von Kunze (1975) beschriebene Methode verwendet, die gegenüber der ursprünglichen Beschreibung von Tanner (1954) leicht modifiziert ist.

3. Blutentnahme zur Hormonbestimmung:

Im Institut für Klinische Chemie des Universitätsklinikums Großhadern wurde aus dem abgenommenen Blut der Gehalt an Testosteron, Östradiol, Cortisol und Wachstumshormon bestimmt.

4. Untersuchung der Pubertätsentwicklung:

Bei beiden Geschlechtern wurde das Pubesstadium beurteilt. Bei den Jungen wurde zusätzlich die Hodengröße gemessen, bei den Mädchen die Brustentwicklung eingeschätzt und der Menarchetermin erfragt.

5. Verwendung eines Fragebogens:

Damit wurde nach einem evtl. weiteren Auftreten einer ECF innerhalb der Familie gefragt sowie nach Größe und Gewicht von Geschwistern und Eltern der Patienten.

2.2.1 Anthropometrische Messungen

Bei den Körpermaßen wurden die folgenden Definitionen und Meßmethoden verwendet:

1. Körpergröße:

Definition: Vertikaler Abstand von der Standfläche bis zum höchsten Punkt des Kopfes.

Meßmethode: Der Patient steht mit geschlossenen Füßen voll aufgerichtet. Der Kopf wird im Sinne der Frankfurter Horizontalen (Ohr-Augen-Ebene) gehalten.

2. Sitzhöhe:

Definition: Vertikaler Abstand von einer horizontalen ebenen Sitzfläche bis zum höchsten Punkt des Kopfes.

Meßmethode: Der Patient sitzt mit ganz unterstützten geschlossenen Oberschenkeln, während die Unterschenkel frei hängen.

Die Wirbelsäule ist voll aufgerichtet, der Kopf wird im Sinne der Frankfurter Horizontalen gehalten.

3. Schulterbreite:

Definition: Geradliniger Abstand der Akromien voneinander.

Meßmethode: Der Patient steht voll aufgerichtet. Die Schultern werden zurückgenommen.

4. Beckenbreite:

Definition: Maximale geradlinige Distanz der beiden äußeren Beckenkämme voneinander.

Meßmethode: Die Körperhaltung hat keinen Einfluß auf das Maß. Es ist darauf zu achten, daß die Knochenpunkte sicher bestimmt werden, um den Einfluß der Weichteile auf das Maß möglichst zu beschränken.

5. Oberarmlänge:

Definition: Maximale geradlinige Distanz des Acromions zum Epicondylus lateralis.

Meßmethode: Am herabhängenden Arm wird die Distanz gemessen.

6. Unterarmlänge:

Definition: Maximale geradlinige Distanz vom Gelenkspalt die Articulatio humero-radialis (caput radii) zum Ende des Processus styloideus radii.

Meßmethode: Am herabhängenden Arm wird die Distanz gemessen.

7. Handlänge:

Definition: Der bei gestreckter Hand gemessene Abstand von der Spitze des Mittelfingers bis zum Punkt des Processus styloideus radii, der am weitesten distal liegt.

Meßmethode: Der Patient hält den Unterarm horizontal, die Hand gestreckt.

8. Unterschenkelänge:

Definition: Maximale geradlinige Distanz vom Condylus lateralis tibiae bis zu dem Punkt des Malleolus lateralis fibulae, der am weitesten distal liegt.

Meßmethode: Der Patient sitzt erhöht und läßt den Unterschenkel frei hängen.

9. Fußlänge:

Definition: Der der Längsachse des Fußes parallel laufende maximale Abstand von der Rückseite der Ferse bis zur Spitze der längsten Zehe.

Meßmethode: Der Patient verteilt zur Messung im Stehen das Gewicht gleichmäßig auf beide Füße (Fußmaße, die am frei gehobenen Fuß genommen werden, sind kleiner).

10.Spannweite:

Definition: Maximale geradlinige Distanz der Mittelfingerspitzen bei zurückgezogenen Schulterblättern und gerade ausgestreckten Armen und Händen.

Meßmethode: Der stehende Patient wird angehalten, beide Arme in einer Linie zu halten. Dabei werden die Schulterblätter zurückgezogen.

11.Oberarmumfang:

Definition: Umfangsmessung am größten Umfang des Oberarms unterhalb des Ansatzes des M. deltoideus.

Meßmethode: Am entspannten Arm wird der Umfang gemessen.

12.Oberschenkelumfang:

Definition: Die Umfangsmessung erfolgt in der Glutealfalte.

Meßmethode: Am entlasteten Oberschenkel wird der Umfang in der Höhe der Glutealfalte gemessen.

13.Wadenumfang:

Definition: Die Messung wird über dem größten Umfang der Wade durchgeführt.

Meßmethode: Am entspannten Unterschenkel wird der Umfang gemessen.

14.Kopfumfang:

Definition: Maximaler, annähernd horizontaler Umfang um den Kopf, der die Glabella und den vorspringendsten Punkt des Hinterkopfes berührt.

Meßmethode: Das Maßband wird an der Glabella angelegt und um den Kopf in der Weise herumgeführt, daß es über den vorspringendsten Teil des Hinterkopfes verläuft.

15.Hautfalte Triceps:

Definition: Hautfalte an der Rückseite des Oberarms, in der Mitte zwischen Acromion und Olecranon.

Meßmethode: Der Arm hängt während der Messung locker und entspannt herab. Die Hautfalte wird vertikal abgehoben. Aus drei Messungen wird der Mittelwert bestimmt.

16.Hautfalte Subscapula:

Definition: Hautfalte lateral und unterhalb des unteren

Scapulawinkels, parallel zum Rippenverlauf.

Meßmethode: Am entspannt stehenden Patienten wird die Hautfalte horizontal abgehoben. Aus drei Messungen wird der Mittelwert bestimmt.

17. Beinlänge:

Definition: Körpergröße minus Sitzhöhe.

Verwendete Instrumente:

Nr. 1- 9: Anthropometer

Nr. 10-14: Maßband

Nr. 15-16: Holtain-Hautfaltenmeßgerät

2.2.2 Technik des Fotografierens

Beim Fotografieren standen die Patienten auf einem drehbaren Holzbrett in aufrechter Körperhaltung. Die Arme waren ausgestreckt und parallel zum Körper, lagen aber nicht an. Auch die Hände waren - soweit möglich - vollständig gestreckt. Diese Körperhaltung wurde von Tanner (1954) so beschrieben. Wichtig für die Aufnahme ist, daß eine ausreichende elektronische Blitzlichtanlage verwendet und damit der Hintergrund schattenfrei ausgeleuchtet wird. Für die Aufnahmen wurde eine Hasselblad-Kamera mit einer 100 mm Linse benutzt: dadurch konnte der von Tanner beschriebene Abstand von 10 Metern auf 5,5 Meter reduziert und auch paralaktische Fehler soweit wie möglich ausgeschaltet bzw. auf ein Mindestmaß verringert werden. Es wurde jeweils eine Aufnahme im Format 6x6 cm von vorne, von hinten und von beiden Seiten angefertigt.

Bei der Vergrößerung wurde genau darauf geachtet, daß ein bei der Aufnahme vorhandener Meßstab von 1 Meter Länge im Verhältnis 10:1 verkleinert wurde. Somit konnten beim direkten Vergleich der Patienten untereinander von identischen Bedingungen, d.h. gleichen Maßstäben und Größenverhältnissen, ausgegangen und außerdem aus dem Rahmen fallende Längenmessungen noch einmal überprüft werden.

2.2.3 Bestimmung der Pubertätsstadien

Die Einteilung verschiedener Pubertätsmerkmale in Stadien geht im wesentlichen auf Tanner (1962) zurück und ist mittlerweile international gebräuchlich. Die Entwicklung der Schambehaarung wird

bei beiden Geschlechtern in 6 Stadien eingeteilt und mit P (für pubes) bzw. PH (für pubic hair) bezeichnet. Die Brustentwicklung bei Mädchen (Bezeichnung B) hat dagegen nur 5 Stadien.

Die Hodenvolumina wurden mit einem Orchidometer nach Prader (1966) gemessen. Dieses besteht aus einer Kette von 12 Modellen (Rotationsellipsoide mit 1,2,3,4,5,6,8,10,12,15,20 und 25 ml Inhalt). Es erlaubt mittels vergleichender Palpation das Hodenvolumen schnell und mit hinreichender Genauigkeit abzuschätzen.

2.3 Technik der Auswertungen

Die verwendeten Normwerte stammen von folgenden Autoren:

- | | |
|------------------|--|
| <u>Anthropo-</u> | - Körpergewicht und Körpergröße von v.Wieringen (1971) |
| <u>metrische</u> | - Sitzhöhe und Beinlänge von Tanner (1978) |
| <u>Messungen</u> | - Schulter- und Beckenbreite von Tanner (1976) |
| | - Oberarm-, Unterarm- und Unterschenkellänge von Bach (nach Martin, 1957) |
| | - Handlänge und Fußlänge bis 14 Jahre bzw. 14-19 Jahre von Jürgens et al. (1974 bzw. 1972) |
| | - Oberarm-, Unterarm- und Oberschenkelumfang bis 14 Jahre von Maaser (1972) |
| | - Kopfumfang von Tanner (1976) und Jürgens (1972) |
| | - Triceps- und Subscapula -Hautfalten von Tanner (1975) |
| <u>Pubertät:</u> | - Pubertätsstadien und Brustentwicklung von v. Wieringen (1971) und Tanner (1976) |
| | - Hodenvolumen von v. Wieringen (1971) und Zachmann (1974) |
| | - Menarche von Kunze (1975) und Tanner (1976) |
| <u>Hormone:</u> | - Testosteron von Schnackenburg (1980) |
| | - Cortisol von Grosshauser (1981) |
| | - Östradiol von Bidlingmaier (1977) |

Die Darstellung der jeweils untersuchten Parameter erfolgte nach den vorhandenen Normwerten meist in Perzentilen. Die Angabe in Perzentilen für ein Körpermaß sagt aus, wieviel Prozent der Bevölkerung einem bestimmten Meßwert zugeordnet werden können, ihn unter- bzw. ihn überschreiten. Ein Wert für die 10. Perzentile eines bestimmten Körpermaßes bedeutet danach, daß 10 Prozent al-

ler Individuen in dem betreffenden Körpermaß kleiner oder gleich dem angegebenen Wert und 90 Prozent größer als der angegebene Wert sind. Der Gesamtbereich der Variation eines Maßes vom kleinsten bis zum größten Meßwert umfaßt demnach die Perzentile von 0,0 bis 100,0. Die 50. Perzentile entspricht dem Median. Da fast alle Längenmaße des Körpers im Sinne einer Gauss'schen Verteilungskurve streuen, entspricht der Median im allgemeinen dem arithmetischen Mittel.

Wo keine Perzentilen vorhanden waren, wurde die Einordnung der Patientendaten gegenüber dem Normalbereich in Standardabweichungen ausgedrückt. Der Bereich der einfachen Standardabweichung reicht von der 16. bis zur 84. Perzentile, die zweifache Standardabweichung erstreckt sich etwa von der 2. bis zur 98. Perzentile und ist daher weitgehend mit der 97. Perzentile vergleichbar (siehe Abbildung 2). Innerhalb der dreifachen Standardabweichung liegen 99,7% aller Werte - ein Überschreiten dieser Grenze ist deshalb als extremer Ausnahmewert (entspricht 3 Promille) zu betrachten. Zur besseren Übersicht zeigt die Graphik auf der folgenden Seite einen Vergleich zwischen Standardabweichungen und Perzentilbereichen.

Konventionsgemäß wird auf medizinisch-biologischem Gebiet als "Normalbereich" der Bereich zwischen $P(2,5)$ und $P(97,5)$ bezeichnet, der 95% aller Einzelwerte umfaßt. Der Normalbereich ist somit im allgemeinen ziemlich groß und darf nicht mit dem Begriffspaar "gesund-pathologisch" verwechselt werden. Die Abweichung von der Norm kann zwar auf ein krankhaftes Geschehen hindeuten, umgekehrt bedeutet aber ein Normalwert noch lange nicht, daß das Individuum gesund ist.

Um die verschiedenen Kurven bzw. Tabellen von Perzentilen und Standardabweichungen direkt miteinander vergleichen zu können, wurde die Anzahl der in den jeweiligen Bereichen liegenden Parametern in sogenannten Histogrammen zusammengefaßt. Zusätzlich wurde für die Jungen die Normalverteilungskurve berechnet und in die Histogramme eingezeichnet, sodaß eine sofortige und einfache graphische Beurteilung möglich ist.

Sofern nicht anders angegeben, sind in diesen Histogrammen die 34 Jungen normalerweise immer durch weiße Balken und die 16 Mädchen durch schwarze Balken dargestellt.

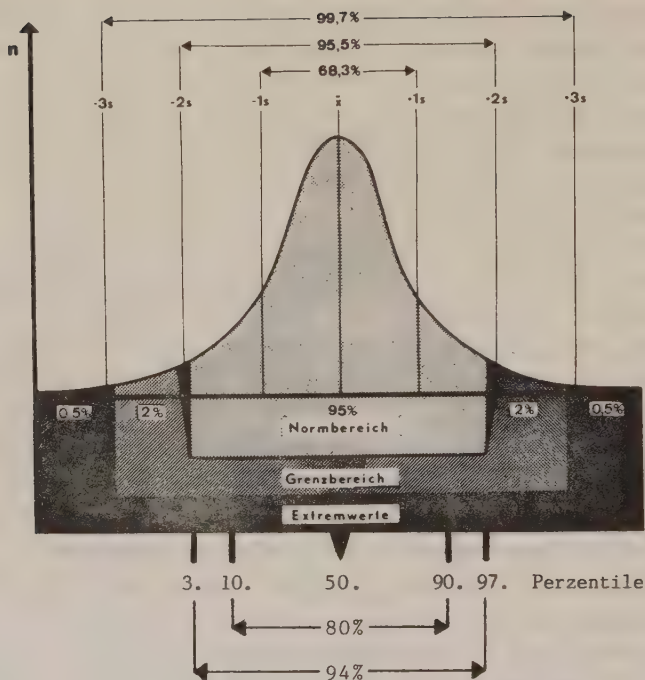


Abb.2: Vergleich von Standardabweichungen und Perzentilen

3. Allgemeine und klinische Ergebnisse

Hierbei wurden - sofern nicht anders vermerkt - die Daten aller 75 erfaßten Patienten anhand der Krankenunterlagen ausgewertet.

3.1. Alters- und Geschlechtsverteilung

Das Verhältnis von Jungen zu Mädchen beträgt sowohl bei der Gesamtzahl (51:24) als auch bei den untersuchten Patienten (34:16) 68% zu 32%, d.h. die Jungen überwiegen die Mädchen um etwa das Doppelte (2,13:1).

Das Alter zur Zeit der Operation betrug bei den untersuchten Jungen im Durchschnitt 13 Jahre und 11 Monate.

Im Gegensatz hierzu liegt das Durchschnittsalter der nicht untersuchten männlichen ECF-Patienten bei der Operation mit 14 Jahren und 11 Monaten deutlich höher (siehe Abb.3). Bei diesen nicht untersuchten Jungen sind allein 12, die nicht zur Nachuntersuchung erschienen sind - 10 davon waren zum Zeitpunkt der Aufforderung über 17 Jahre alt, die anderen beiden über 15, was wahrscheinlich der Grund für das Nichterscheinen war. Mit anderen Worten: Diese Jungen erkrankten relativ spät an der ECF, waren dann zum Zeitpunkt der Einbestellung schon älter und daher vermutlich weniger bereit, zur Nachuntersuchung zu kommen. Eine Verfälschung der Ergebnisse ergab sich dadurch jedoch nicht. Insgesamt lag das Durchschnittsalter aller Jungen bei 14 Jahren und 3 Monaten.

Bei den Mädchen war das Operationsalter bei den untersuchten und nichtuntersuchten gleich und lag durchschnittlich bei 12 Jahren und 7 Monaten.

Das Alter zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung ergab bei den Jungen durchschnittlich 15 Jahre und 5 Monate, bei den Mädchen 15 Jahre und 2 Monate.

Knapp 60% der Jungen wurden innerhalb eines Jahres nach der Operation nachuntersucht, durchschnittlich betrug die Zeitdifferenz 18 Monate, bei den Mädchen hingegen 29 Monate.

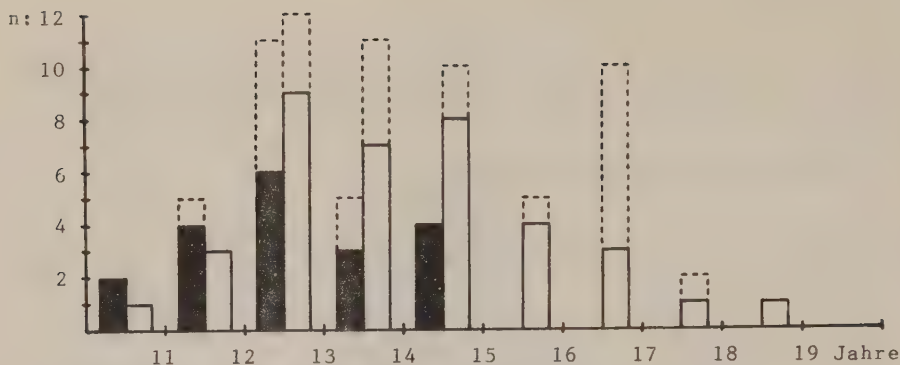


Abb.3: Alter zum Zeitpunkt der Operation (n=75)

♂ = □ (n=34), ♀ = ■ (n=16), [] = Patienten Nr.51-75

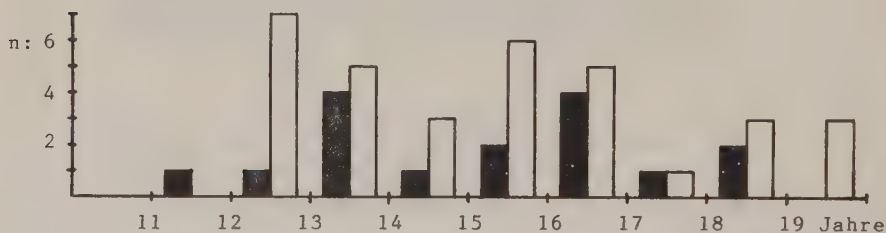


Abb.4: Alter zum Zeitpunkt der Untersuchung (n=50)

3.2 Lokalisation

1. Betroffene Seite

Eine Aufschlüsselung der betroffenen Seite bei den Epiphysenlösungen unserer Patienten zeigt die folgende Tabelle:

Tab. 3: Verteilung der ECF nach betroffener Seite (n=75)

links	links > rechts	rechts	rechts > links
48% (n=36)	28% (n=21)	16% (n=12)	8% (n=6)
76% (n=57)		24% (n=18)	

Dabei wurde zunächst unterschieden, ob eine Seite tatsächlich allein erkrankte oder ob beide Seiten befallen waren. Ersteres ist der Fall, wenn die unauffällige Gegenseite prophylaktisch fixiert wird und daher auch später nicht abrutschen kann, bzw. wenn ohne prophylaktische Operation die Gegenseite bis zum Wachstumsabschluß keine klinischen oder radiologischen Symptome erkennen läßt. Sind dagegen beide Seiten erkrankt ($n = 27$ bzw. 36%), ist praktisch immer eine Hüfte mehr als die andere befallen. Dies kann folgende Gründe haben:

1. Auf einer Seite liegt eine akute Epiphysenlösung vor, während die Gegenseite eine beginnende oder fortgeschrittene ECF-lenta zeigt ($n = 4$ bzw. 15%).
2. Meist liegt beidseits eine ECF lenta vor, wobei eine Seite stärker abgerutscht ist ($n = 11$ bzw. 41%).
3. Eine Seite ist primär befallen (ECF lenta), während die andere nur radiologische Frühzeichen erkennen lässt ($n = 5$ bzw. 18%).
4. Die nicht betroffene Gegenseite zeigt zunächst keinerlei Zeichen einer ECF, rutscht aber im Laufe der Zeit doch ab, falls keine prophylaktische Fixierung vorgenommen wurde ($n = 7$ bzw. 26%).

Die Gründe für die unterschiedliche Ausprägung bei bilateralem Befall sind also rein zeitlicher Natur. Nur in den seltensten Fällen werden beide Hüftgelenke gleichzeitig in gleichem Maße betroffen.

Daraus ergeben sich folgende Schlüsse: Unabhängig von der Art der Aufschlüsselung ist die linke Seite immer vermehrt betroffen, und zwar jeweils im Verhältnis von etwa 3:1. Danach hat die Mehrzahl (74%) der unter 1.- 3. aufgeführten bilateralen Fälle von vornherein eine beidseitige Epiphysenlösung, jedoch in unterschiedlicher Ausprägung. Weitere 26% entwickelten unter der Voraussetzung einer nicht prophylaktisch fixierten Gegenseite eine "zweizeitige" ECF, d.h. es kam zu einem Abrutschen der vorher völlig unauffälligen Gegenseite im Laufe der weiteren Pubertät.

2. Bilateraler Befall

Von unseren Patienten waren zum Zeitpunkt der ersten Operation 56 primär einseitig erkrankt (75%), während zunächst nur 19 (25%) primär beidseits Symptome zeigten. Diese Zahlen bedürfen jedoch noch einer Korrektur, wobei in diesem Zusammenhang auf die Therapie als Einflußgröße eingegangen werden muß.

Von unseren 75 Patienten wurden 37 primär an beiden Hüften operiert, davon 13 prophylaktisch. Umgekehrt wurde aber immerhin bei 38 Patienten (51%) keine prophylaktische Fixierung der Gegenseite durchgeführt. Die Gründe hierfür sind verschieden und lassen sich im Einzelfall z.T. nicht mehr rekonstruieren. Zum einen waren sicher medizinische Gründe ausschlaggebend (z.B. wenn der Patient kurz vor dem Wachstumsabschluß mit weitgehender Verknöcherung der Epiphyse stand), zum anderen weigerten sich manche Eltern, dem vorgeschlagenen prophylaktischen Eingriff zuzustimmen. Vielleicht wurde aber auch von ärztlicher Seite die prophylaktische Operation nicht erwogen bzw. den Eltern gegenüber nicht nachdrücklich genug empfohlen.

Daß dies jedoch sinnvoll ist, zeigen die folgenden Angaben. Bei 7 der erwähnten 38 Patienten erfolgte nämlich später ein Abrutschen der nicht fixierten Gegenseite. Der sich hieraus ergebende Prozentanteil von 18% dürfte in Wirklichkeit sicher noch höher liegen, da ja bei einem Teil dieser Patienten ein Abrutschen der Gegenseite - wie oben erwähnt - nicht mehr zu erwarten war.

Außerdem verläuft die ECF manchmal weitgehend unbemerkt und kann zu jedem Zeitpunkt zum Stillstand kommen, d.h. die Epiphyse ist vielleicht nur gering abgerutscht und dann verknöchert, ohne größere Beschwerden zu machen, was jedoch im Einzelfall nicht vorausgesehen werden kann.

Eine Aufschlüsselung über den Zeitraum zwischen der Erstoperation und der Operation der 2. Epiphysenlösung auf der Gegenseite zeigt die folgende Tabelle:

Tab. 4: Zeitraum zwischen Erstoperation und 2. ECF auf der nicht prophylaktisch fixierten Gegenseite

	Nr.	1. ECF	2. ECF	Dauer in Monaten
<u>Jungen:</u>	2	L	L	18
	17	L	L	26
	31	L → A	L	11
	53	L	L	20
<u>Mädchen:</u>	41	A	A	5
	42	A	L	3
	73	A	L	8

Bei den Jungen ergibt sich ein durchschnittliches Intervall von 18,7 Monaten, bei den Mädchen beträgt es 12 Monate. Für beide zusammen berechnen sich 14,6 Monate, maximal beträgt die Differenz sogar mehr als 2 Jahre. Burrows (1957) gibt bei 14 Patienten Zeiträume zwischen 6 und 30 Monaten an.

Die ursprünglich genannten Zahlen müssen also durch diese 7 Fälle korrigiert werden, wobei sich folgendes Verhältnis ergibt: einseitig befallen waren demnach nur 49 Patienten (65%), beidseits hingegen jetzt 26 (35%), d.h. mehr als 1/3 unserer ECF-Patienten erkrankten an beiden Hüften.

Von den 13 prophylaktisch operierten "gesunden" Hüften wären nach Übertragen des oben erwähnten Prozentsatzes (18%) noch mindestens 2 weitere ebenfalls abgerutscht. Mit dieser Hochrechnung ergibt sich somit für unsere Untersuchung ein Anteil von mindestens 38% beidseitiger Epiphysenlösungen.

3. Beteiligung anderer Epiphysenfugen

Bei unseren Patienten ergaben sich nur in 2 Fällen Hinweise auf die Beteiligung anderer Epiphysenfugen, wie sie z.T. in der Literatur beschrieben wird. Allerdings wurden die Patienten daraufhin auch nicht speziell und systematisch genug untersucht. Bei Patientin Nr. 39 lag angeblich eine Epiphysenstörung des linken Knies vor (vermutlich proximale Tibia), während Patientin Nr. 45 auf derselben Seite einer akuten Epiphysenlösung gleichzeitig eine Apophysenlockerung am Trochanter major aufwies, die mit Kirschnerdrähten fixiert wurde. Ein Patient (Nr. 6) zeigte

eine auffallende Hyperlordosierung der Lendenwirbelsäule in Verbindung mit einer Kippung des Beckens nach vorne, was eventuell als Hinweis für eine Störung der Wirbelepiphyse gedeutet werden könnte. Der eineiige Zwilling Bruder wies gleichartige, aber weniger ausgebildete Wirbelsäulenveränderungen auf.

Aufgrund dieser doch relativ geringen Zahl könnte man schließen, daß Veränderungen anderer Epiphysenfugen zumindest bei unseren Patienten keine entscheidende klinische Rolle spielen.

3.3 Erscheinungsformen

Die Einteilung der Epiphysenlösungen erfolgt nach klinischen Gesichtspunkten, wobei 2 Hauptformen zu unterscheiden sind, da der akute Abrutsch auch radiologisch, therapeutisch und prognostisch eine Sonderstellung einnimmt.

Die ECF lenta zeichnet sich durch einen langsamen oder chronischen Verlauf aus, wobei sich die Dislokation schrittweise vollzieht. Hierbei treten histologische und röntgenologische Umbaustörungen der Epiphyse hervor, die letztlich auch zur Verkrümmung des Schenkelhalses selbst führen. Daher auch die alte Bezeichnung "Coxa vara epiphysarea", die jedoch nur das Endstadium der Erkrankung charakterisiert.

Bei der ECF acuta liegt eine vollständige Unterbrechung der knorpeligen Verbindung zwischen Femurkopf und Metaphyse vor, wobei Kopf und Schenkelhals nur noch durch den mehr oder weniger erhaltenen Periostschlauch in Verbindung stehen. Akute Dislokationen sind deshalb auch meist hochgradig. Sie werden häufig durch ein Bagatelltrauma ausgelöst und ähneln in ihren Auswirkungen einer Schenkelhalsfraktur, d.h. es kommt zu einer völligen Belastungsinsuffizienz. Imhäuser (1957) weist daraufhin, daß im Lauenstein-Röntgenbild ein deutliches Klaffen zwischen Epiphyse und Schenkelhals sichtbar ist.

Die akute Epiphysenlösung kann auch aus einer chronischen hervorgehen, was von Dunn (1964) als "acute on chronic slip" bezeichnet wurde. Er fand in diesen Fällen Knochenneubildungen an der dorsalen Metaphyse und schloß daraus, daß der akuten Lösung ein geringes chronisches Gleiten vorausging. Allerdings ist die Unterscheidung einer reinen Akutform von einer, die aus einer Lentaform hervorgeht schwierig, da keine genaue Abgrenzung defi-

niert ist, und diese Unterscheidung somit von der Befragung und Beurteilung der verschiedenen Untersucher abhängt. Zudem zeigte es sich, daß bis auf eine Ausnahme (rein traumatische Epiphysenlösung bei Patient Nr. 34) praktisch bei allen Epiphysenlösungen schon vorher Beschwerden oder Frühsymptome von sehr unterschiedlicher Dauer bestanden hatten.

In Übereinstimmung mit der Beurteilung der meisten Untersucher unserer Patienten wurde daher eine sinnvolle Grenze zwischen diesen beiden Formen definiert. Dabei dient bei der Anamnesedauer die 4-Wochenfrist als Trennlinie, sofern nicht durch eine gleichzeitig vorliegende ECF lenta der Gegenseite von vornherein der Verdacht einer primär chronischen Epiphysenlösung gestellt werden mußte (3 Fälle). Diese Unterscheidung ist nicht etwa nur rein theoretischer Natur, sondern hat durchaus praktische Bedeutung in der Therapie. Handelt es sich nämlich um Fälle mit anamnестischen Zeichen der chronischen Lösung und plötzlich hinzukommender akuter Dislokation, gilt es, die bereits eingetretene dorsale Schrumpfung des Periostschlauches zu berücksichtigen, da eine vollständige Reposition ohne Überdehnung oder Zerreißung des Periostschlauches nicht mehr gelingt. Nach Dunn sind alle extendierenden Maßnahmen schädlich, weil sie zu Anspannung des Periostschlauches und der kopfernährenden Gefäße führen. Er schlägt deshalb bei diesen Fällen die offene Reposition mit der Entnahme eines subcapitalen Knochenkeiles aus dem Schenkelhals zur Entlastung der gefäßführenden Weichteile vor.

Manchmal wird auch noch eine ECF-imminens (wörtlich: "nahe bevorstehend") unterschieden, bei der im Röntgenbild lediglich eine Verbreiterung und Auflockerung der Epiphysenfuge mit wellenförmiger Begrenzung zu erkennen ist (Prälysis). Diese Form wird meist nur im Rahmen einer Epiphysenlösung der Gegenseite entdeckt. Die ebenfalls sehr selten diagnostizierte ECF incipiens (wörtlich: "beginnend") ist schwer von der ECF lenta abzugrenzen und stellt eigentlich keine eigene Form dar. Nach Chapchal (1961) handelt es sich um eine Auflockerung der Metaphyse mit einer Initialverschiebung zwischen Oberschenkelhals und Hüftkopf von 1 bis 2 mm. Zur besseren Übersichtlichkeit wurden diese 2 Frühformen nicht extra aufgeführt, sondern unter der chronischen Epiphysenlösung zusammengefaßt (siehe Tabelle 5).

Pro Patient wurde nur eine primäre Diagnose aufgeführt, es sei denn, es handelte sich um eine zweizeitige Epiphysenlösung. Es zeigt sich, daß die Lentaformen inclusive der Frühformen deutlich überwiegen, während der Anteil der Acutaformen zusammen etwas mehr als ein Viertel der Fälle beträgt (28%).

3.4 Anamnesedauer

Die Auswertung der Anamnesedauer stößt auf manche Schwierigkeiten: In vielen Fällen können sich die Betroffenen nicht mehr genau erinnern, seit wann Beschwerden aufgetreten sind. Manchmal waren zunächst auch überhaupt keine Schmerzen vorhanden, und den Eltern fiel lediglich ein hinkendes Gangbild auf. Hinzu kommt das Kausalitätsbedürfnis von Patienten und Eltern: Oft wird nämlich ein meist geringes Trauma geschildert, ab dem die Schmerzen angefangen haben sollen. Möglicherweise bestanden aber schon vorher Symptome, die jedoch nicht beachtet wurden. Damit dürfte die tatsächliche Anamnesedauer wahrscheinlich etwas länger sein als die angegebene. Da zudem die Auskünfte rein subjektiv und nicht nachprüfbar sind, muß von einer höheren Fehlerquote ausgegangen werden. Bei der Nachuntersuchung wurde noch einmal gezielt nach der Anamnesedauer gefragt, wobei sich zum Teil Abweichungen von den Angaben im Krankenblatt ergaben. Im Zweifelsfall wurde dann die längere Anamnesedauer berücksichtigt.

Tab. 5: Prozentuale Verteilung und Anamnesedauer in Wochen bei den einzelnen Erscheinungsformen:

ECF-Form	Anteil	Dauer: Jungen	Mädchen
Lenta	72% (n=59)	20,2 (n=42)	19,9 (n=14)
Acuta	13% (n=11)	1,8 (n= 5)	2,3 (n= 4)
Lenta → Acuta	15% (n=12)	25,0 (n= 5)	28,3 (n= 4)
Gesamt	100% (n=82)	18,9 (n=52)	18,2 (n=22)

Zusammenfassend beträgt die Anamnesedauer bei den Lentaformen für beide Geschlechter etwa 4,4 Monate. Der ECF acuta gingen im Durchschnitt etwa 2 Wochen lang Symptome voraus, während die akuten Epiphysenlösungen, die sich aus einer Lentaform entwickel-

ten, im Mittel ein halbes Jahr (!) lang vorher Beschwerden machten – für beide gemeinsam ergeben sich etwa drei Monate. Für alle Formen zusammen beträgt die Anamnesedauer bei den Jungen 4,6 Monate, bei den Mädchen 4,2 Monate.

3.5 Jahreszeitliche Verteilung

Bei unseren Patienten wurden zunächst die objektiven Operationsdaten graphisch dargestellt. Danach sind in der zweiten Jahreshälfte von Juli bis Dezember die Zahl der Operationen fast doppelt so hoch wie in den ersten 6 Monaten (66% zu 34%), was hauptsächlich durch den Anteil der Jungen bewirkt wird.

Da die Operationsdaten aber keine Rückschlüsse auf den Beginn der Erkrankung zulassen, wurde für eine zweite Graphik die jeweilige Anamnesedauer vom OP-Datum abgezogen. Aus Genauigkeitsgründen wurde dabei jedoch auf Angaben von mehr als 6 Monaten verzichtet.

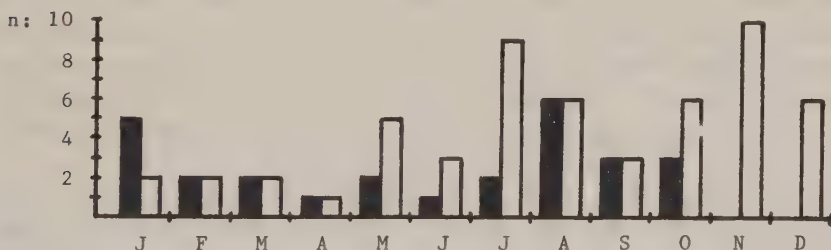


Abb.5: Jahreszeitliche Verteilung der Operationen nach Monaten

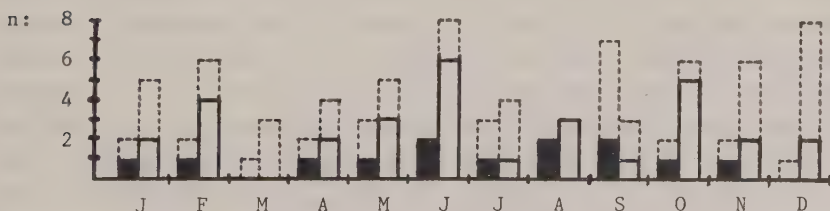


Abb.6: Jahreszeitliche Verteilung des Krankheitsbeginns
 [] = Zahlenmäßige Erweiterung mit Daten von Reichelt

Es zeigt sich, daß jetzt keine Prävalenz einer Jahreszeit mehr vorliegt, die erste und zweite Jahreshälfte sind ausgeglichen. Um bei der relativ geringen Anzahl der Patienten statistische Zufallsschwankungen auszugleichen, wurde mit Hilfe einer ähnlichen Untersuchung von Reichelt et al. aus dem Jahre 1969 das Zahlenmaterial nahezu verdoppelt. Dabei kommt es zu einer sehr geringfügigen, nicht signifikanten Zunahme in der zweiten Jahreshälfte. Insgesamt läßt sich also aus unseren Ergebnissen keine Bevorzugung einer bestimmten Jahreszeit herauslesen.

3.6 Operationsverfahren

Eine kausale Behandlung der ECF gibt es bisher nicht. Unter der Voraussetzung einer hormonellen Ätiologie wären zwar Hormongaben als mögliche kausale Therapie bei beginnender ECF bzw. als prophylaktische Maßnahme zur Verhinderung des Abrutschens der Gegenseite zu diskutieren. Sie wäre jedoch sehr problematisch, da bei den für einen beschleunigten Fugenschluß erforderlichen Dosen an Sexualhormonen auch mit nicht absehbaren Nebenwirkungen auf den Gesamtorganismus, speziell aber auf die Funktion der Gonaden gerechnet werden muß (Rauterberg 1974). Vereinzelt durchgeführte Therapieversuche mit Sexualhormonen waren bisher wenig überzeugend (Morscher 1971).

Die Behandlung konzentriert sich deshalb auf die Prophylaxe oder Beseitigung der Form- und Funktionsstörungen des Hüftgelenkes. Es besteht heute Einigkeit darüber, daß die Therapie der ECF in all ihren Stadien operativ sein muß. Dabei spielt die Toleranz des Hüftgelenkes gegenüber leichteren Deformitätsgraden eine wichtige Rolle in der Wahl des Operationsverfahrens, da man immer versuchen wird, mit dem einfachsten und schonendsten Eingriff auszukommen. In erster Linie geht es dabei um das Aufhalten des Krankheitsprozesses bzw. um die Wiederherstellung der normalen Gelenkfunktion. In zweiter Linie soll die Korrektur bei stärkeren Dislokationen zur Normalisierung zwischen Kopf und Pfanne und damit zur Ausschaltung eines wesentlichen Arthrosefaktors beitragen (Gekeler 1977). Für die Therapie stehen eine ganze Reihe verschiedener Operationsarten zur Verfügung. Einen Überblick über die bei unseren Patienten verwendeten Operationsverfahren gibt die folgende Tabelle.

Tab. 6: Verteilung der verwendeten therapeutischen und prophylaktischen Operationsverfahren

1. Therapeutische Fixierung (n=98)

(beidseitige ECF doppelt gezählt)

Kirschner-Drähte	Schrauben	Weber-Imhäuser	Imhäuser	3-Lamellen-Nagel	Span
40%	27%	22%	3%	7%	1%

2. Prophylaktische Fixierung der Gegenseite (n=24)

(inclusive Imminens- und Incipiens-Formen)

Kirschnerdrähte	Verschraubung	3-Lamellen-Nagel
58% (n=14)	17% (n=4)	25% (n=6)

Die Metallimplantate (Nägel, Schrauben, Platten) wurden bei den untersuchten Jungen durchschnittlich 14 Monate, bei den nichtuntersuchten 24 Monate belassen, was insgesamt ein Mittel von 18 Monaten ergibt. Bei den Mädchen liegen die Verhältnisse umgekehrt: 20 Monate bzw. 14 Monate, womit sich durchschnittlich ebenfalls 18 Monate ergeben.

3.7 Komplikationen

Wie jede Operation ist auch die Therapie der ECF mit einem gewissen Risiko verbunden, und es können eine Reihe von Komplikationen auftreten. Die Wiederherstellung einer bereits abgerutschten Hüfte ist heikel und gelingt nicht immer, so daß die Prognose daher unsicher ist.

Eine der häufigsten Komplikationen der ECF ist eine resultierende Beinverkürzung der betroffenen Seite. Als Gründe hierfür kommen in Frage: Es kann zur Epiphyseodese einer Hüfte kommen, entweder durch spontane Verknöcherung oder aber iatrogen durch eine einseitige Fixierung mittels Schrauben. Des weiteren bewirkt auch die Keilentnahme bei den Osteotomien eine gewisse operationsbedingte Beinverkürzung.

Eine eventuelle Beinverkürzung wurde aus Genauigkeitsgründen nur bei den untersuchten ECF-Patienten beurteilt, und zwar mit Hilfe der angefertigten Meßfotos und klinischer Untersuchungen aus den

Krankenblättern. Die gefundenen Beinlängendifferenzen wurden je nach Schweregrad in zwei Gruppen eingeteilt:

1. Geringe Beinverkürzungen bis etwa 1,5 cm, die keinen entscheidenden Einfluß auf die Körperstatik ausüben und deshalb auch nicht unbedingt ausgeglichen werden müssen.
2. Stärkere Beinverkürzungen von mehr als 1,5 cm, die zu einem deutlichen Beckenschiefstand und evtl. zu skoliotischen Fehlhaltungen führen und deshalb einen Schuhausgleich erfordern.

Tab. 7: Anteil der Beinverkürzungen und ihre Abhängigkeit von der Operationsart (n=50).

Verkürzung < 1,5 cm	Verkürzung > 1,5 cm	Gleiche Op-Art beider Seiten	verschieden, unilateral
22% (n=11)	22% (n=11)	16% (n=8)	28% (n=14)

Aus der Aufstellung geht hervor, daß immerhin 44 % der Patienten eine mehr oder minder große Beinverkürzung als Folge der ECF und ihrer Behandlung davongetragen haben. Eine gewisse Unterscheidung, ob dies durch die Krankheit selbst oder durch die Therapie bedingt ist, geht ebenfalls aus der obigen Tabelle hervor.

Wurden beide Hüftgelenke - prophylaktisch oder therapeutisch - nach der gleichen Methode operiert, kann man die Beinverkürzung im Normalfall nicht der Operation anlasten. Die Beinverkürzung entstand also spontan und therapieunabhängig, vorausgesetzt, es wurde sorgfältig und schonend operiert.

Im anderen Fall, bei einseitiger Operation oder bei verschiedenen Methoden ist der Prozentsatz der Beinverkürzungen erwartungsgemäß höher, da die Gefahr einer einseitigen Epiphyseodese deutlich größer ist. Hier muß man jedoch zuerst den vorher ermittelten Prozentsatz der therapieunabhängigen Beinverkürzungen (spontane Epiphyseodeserate) abziehen. Die verbleibende Differenz müßte dann jedoch der Operation anzulasten sein und könnte daher iatrogen bedingt sein.

Leider dürfte die schon relativ große Komplikationsrate der Beinverkürzungen eher noch höher ausfallen, da einige Patienten relativ bald nach der Erstoperation untersucht wurden, und sich

eine eventuelle Beinverkürzung noch nicht auswirken konnte. Eine endgültige Beurteilung ist erst nach Wachstumsabschluß möglich, den viele Patienten zum Zeitpunkt der Untersuchung noch nicht erreicht hatten.

Interessanterweise besteht keine verstärkte Abhängigkeit der Beinverkürzungen von der ECF acuta: Die oben aufgeführten 22 Fälle mit Beinverkürzungen beinhalten 8 akute Epiphysenlösungen (36 %). Dieser Anteil entspricht jedoch in etwa dem Prozentsatz der Acuta-Formen insgesamt (28 %). Allerdings spielt die ECF bei den anderen Komplikationen eine wesentlich größere Rolle.

In der folgenden Tabelle sind alle Komplikationen im Zusammenhang mit der Operation oder als Folge der ECF angeführt.

Tab. 8: Übersicht aller aufgetretenen Komplikationen

Nr.	Form	Komplikation
2	L	ECF Gegenseite
10	L	Re-Op: Schraubenwechsel, da im Gelenk
17	L	ECF Gegenseite und erneutes Abrutschen ipsilateral nach Herauswandern der Kirschnerdrähte
21	L	Re-Op, da ungünstige Stellung
25	L	Femoralisparese
26	L	Vorzeitige Entfernung der prophylaktischen Kirschnerdrähte, da störend
29	L	Verfrühte Metallentfernung und erneute ECF
30	A	Beginnende Coxarthrose
31	L → A	Re-Op: neue Kirschnerdrähte und ECF Gegenseite
34	A	Hüftkopfnekrose → fortgeschrittene Arthrose
36	L	Re-Op wegen Klaffen der Osteotomie
37	L → A	(partielle) Hüftkopfnekrose
41	A	ECF Gegenseite
42	A	Verfrühte Materialentfernung, erneute ECF ipsilateral, ECF Gegenseite, bds. Hüftkopfnekrose, Beugekontraktur linke Hüfte
45	L → A	Apophysenlockerung am Trochanter major → Fixierung mit Kirschnerdrähten
47	A	Hüftkopfnekrose
48	L	Re-Op wegen Lockerung (Op nach Weber-Imhäuser)
53	L	ECF Gegenseite
57	A	Fisteleiterung → Entfernung des prophylaktischen Dreilamellennagels
73	L	ECF Gegenseite

Neben dem schon besprochenen Abrutschen der nicht prophylaktisch fixierten Gegenseite (7 Fälle), lassen sich die restlichen Komplikationen in drei Gruppen einteilen:

1. Operationstechnische Probleme, die z.T. zu einer Re-Operation oder je einmal zum vorzeitigen Entfernen störenden oder infizierten Materials führten (insgesamt 8 Fälle).
2. Erneute Epiphysenlösungen der schon einmal operierten Seite (3 Fälle). Bei den Patienten Nr. 29 und 42 geschah dies durch vorzeitiges Entfernen der Metallimplantate wegen Herauswanderns. Bei Patient Nr. 17 erfolgte dagegen 3 Jahre und 9 Monate (!) nach der Erstoperation eine erneute Epiphysenlösung, da die verwendeten Kirschner-Drähte infolge des Schenkelhalswachstums die Epiphysenfuge nicht mehr überquerten und daher unwirksam waren. Gleichartige Komplikationen sind auch aus der Literatur bekannt. Hieraus ergibt sich die Forderung einer regelmäßigen Kontrolle bis zum Wachstumsabschluß, je nach Alter des Patienten und Lage der Implantate.
3. Am schwerwiegendsten sind jedoch die biologischen Komplikationen: Bei 4 Patienten wurden Hüftkopfnekrosen diagnostiziert, einmal davon beidseits, und in einem Fall eine beginnende Coxarthrose. Allen 5 lag eine akute ECF zugrunde, ebenso bei einem weiteren Fall mit der schon erwähnten Apophysenlockerung am Trochanter major.

Da die unter Punkt 3 genannten Komplikationen ausschließlich bei akuten Epiphysenlösungen auftraten, wurden in der folgenden Übersicht noch einmal alle Akutformen zusammengefaßt.

Von den insgesamt 21 Patienten mit akuten Epiphysenlösungen wurden 8 offen reponiert sowie weitere 3 nach erfolglosen geschlossenen Repositionsmanövern, während neunmal primär eine geschlossene Reposition erfolgte.

Tab. 9: Therapie und Komplikationen aller Akutformen

KD = Kirschnerdrähte
 3LN = Dreilamellennagel
 HKN = Hüftkopfnekrose

S = Schrauben
 WI = Operation nach Weber-Imhäuser

Nr.	ECF Form	Seite	Op-Art		Reposition		Komplikationen
			li	re	geschl.	offen	
5	A	re	KD	KD		x	
14	L → A	li	KD	KD			
22	A	li	S	S			
24	A	re		KD		x	
28	L → A	li	S		x →	x	
30	L → A	li	S		x		Coxarthrose
33	L → A	li	KD		x →	x	
34	A	re		S		x	HKN + Arthrose (traumat. ECF!)
37	L → A	li	KD	KD	x		HKN
39	A	li	KD		x		erbsgroße Zyste
41	L → A	li	KD				
42	A	li	KD		x		HKN beidseits
	L	li < re	S	WI	x		
45	L → A	li	S	S		x	Apophysen- lockerung
47	L → A	li	KD		x		HKN
50	L → A	li	KD		x		V.a. HKN, aber Ø
57	A	re	3LN	S		x	Fisteleiterung
65	L → A	re	S	S	x		
71	L → A	li	KD			x	
72	L → A	li	KD		x		
73	A	li	KD			x	
75	A	li	KD		x →	x	

Es zeigt sich, daß die 4 Hüftkopfnekrosen sowie die diagnostizierte Coxarthrose keinen Zusammenhang mit der Operationsart aufweisen, aber anscheinend von geschlossenen Repositionsmanövern abhängen.

Lediglich bei Patient Nr. 34 trifft dies nicht zu: Dieser bildet jedoch eine Ausnahme, da es sich bei ihm um eine rein traumatische Epiphysenlösung, eine sog. Pipkin-Fraktur, handelte, und er eigentlich nur zu Vergleichszwecken in das untersuchte Kollektiv aufgenommen wurde. Das von ihm erlittene Trauma war so schwer, daß er gleichzeitig eine Oberschenkelfraktur erlitt. Somit ist dies die wahrscheinlichste Ursache für die Hüftkopfnekrose.

Bei den 4 anderen Patienten könnte das geschlossene Repositionsmanöver an der Hüftkopfnekrose zumindest mitbeteiligt sein, zumal auch in der Literatur hierfür Hinweise bestehen (siehe Kap.8).

3.8.1. Familiäre Genese

Sie ist bei der ECF mehrfach beschrieben worden und zeigt sich auch bei unseren Patienten. In drei Fällen sind Geschwister betroffen, einmal davon eineiige Zwillinge (Patienten Nr. 6 und 7), wobei der zweite innerhalb von 4 Monaten nach dem ersten erkrankte. Weiterhin finden sich zwei übergewichtige Brüder (Patienten Nr. 3 und 23, beide über der 97. Gewichtsperzentile) und schließlich auch Geschwister unterschiedlichen Geschlechts: Der Bruder der Patientin Nr. 49 war ebenfalls an ECF erkrankt. Zu diesen Geschwisterpaaren kommt noch die Mutter einer Patientin (Nr.35), während bei der Mutter des Patient Nr. 15 dies nach der geschilderten Anamnese sehr wahrscheinlich ist: Sie hatte nämlich im Alter von 13 Jahren im Abstand von einem halben bis dreiviertel Jahr beidseits angeblich einen Oberschenkelhalsbruch, und zwar ohne äußere Einwirkung!

Geht man von jedem einzelnen unserer Patienten aus, ergibt sich insgesamt ein Anteil von 14 % familiärer Genese.

3.8.2. Inzidenz

Eine echte Berechnung der Inzidenz von Epiphysenlösungen war nicht möglich, da einerseits die Patienten nicht nur aus München und der näheren Umgebung, sondern z.T. von weit her (z.B. Bayr. Wald) kamen und andererseits Epiphysenlösungen auch in anderen Münchner Kliniken behandelt werden. So konnte lediglich die Zahl der jährlich neu operierten Patienten in der Orthopädischen Klinik München bestimmt werden: 1979 : 12, 1980 : 20, 1981 : 18, 1982 : 12 Fälle. Dies ergäbe 15,5 Primäroperationen pro Jahr. Wenn man hierbei jedoch die 7 Fälle mit einer Epiphysenlösung der nicht prophylaktisch fixierten Gegenseite abzieht, ergeben sich knapp 14 neue Patienten pro Jahr. Bei einer Gesamtzahl von circa 2500 Operationen betragen die Epiphysenlösungen etwa 0,6 % aller pro Jahr durchgeführten Operationen.

Tab.10: Übersicht über Alter bei der Untersuchung (ab Nr.51 Alter bei Metallentfernung) und der Operation mit dazwischenliegendem Zeitraum, Beginn der Erkrankung, Anamnesedauer sowie seitengetrennte Diagnose und Therapie.

KD = Kirschnerdrähte

S = Schrauben

3LN = Dreilamellennagel

WI = Operation nach Weber-Imhäuser

Op-Art in Klammern = prophylaktische Fixierung der Gegenseite

Nr.	U-Alter	Op-Alter	Diff.	Beginn	Anamnesedauer (Wochen)	Diagnose li re	Op-Art li re
1	12.4	12.4	0.0	Nov.	16	L+ < L+	(S) S
2	12.5	10.2(li) 11.8(re)	2.3 0.9	Jan. Okt.	16 1	L	WI
3	12.6	12.6	0.0	Okt.	3	L > L	KD (KD)
4	12.6	12.4	0.2		52	I	Span
5	12.8	12.6	0.2	Nov.	1	A	(KD) KD
6	12.11	12.2	0.9	Okt.	2	L	(KD) KD
7	12.11	11.11	1.0	Apr.	12	L > L	KD KD
8	13.1	12.2	0.11		52	I < L	(KD) KD
9	13.2	12.11	0.3	Jun.	24	L	S
10	13.7	13.0	0.7	Feb.	12	L > L	WI S
11	13.8	13.3	0.5	Jun.	8	L	KD (KD)
12	13.8	13.6	0.2	Okt.	3	I	(KD) KD
13	14.4	13.5	0.11	Jun.	24	L	(KD) (KD)
14	14.5	13.8	0.9	Mai	?	L → A L	KD (KD)
15	14.6	13.9	0.9	Feb.	2	L > I	KD (KD)
16	15.2	13.5	1.9	Jun.	20	L	S WI(2.Op.)
17	15.4	12.4(li) 14.6(re)	3.0 0.10	Mai Aug.	8 2	L	KD WI
18	15.5	15.4	0.1	Jul.	24	L	S (S)
19	15.7	14.11	0.8	Mai	8	L	S (S)
20	15.7	11.11	3.8		52	L	3LN
21	15.11	14.1	1.10	Feb.	3	L	S
22	16.1	15.3	0.10	Jan.	3	A	S (S)
23	16.1	15.2	0.11		52	L	WI
24	16.5	14.5	2.0	Jun.	3	A	KD
25	16.7	14.8	1.11		52	L	Imhäuser
26	16.9	14.11	1.10	Dez.	6	L	KD (KD)
27	17.2	14.6	2.8	Sep.	3	L	KD
28	18.3	16.4	1.11	Dez.	24	L → A	S
29	18.4	12.9	5.7	Okt.	6	L	3LN (3LN)
		13.9	4.7			L	WI
30	18.6	14.5	4.1	Feb.	16	L → A	S
31	19.4	16.9(li) 17.8(re)	2.7 1.8	Apr.	28	L → A	KD
32	19.7	15.11	3.8	Jun.	20	L	S
33	19.7	18.0	1.7	Aug.	8	L → A	KD
34	20.3	16.5	3.10	Aug.	0	A	S

Nr.	U-Alter	Op-Alter	Diff.	Beginn	Anamne- sedauer (Wochen)	Diagnose li re	Op-Art li re
35	11.6	11.1	0.5	Feb.	2	L	KD (KD)
36	12.4	10.10(re) 11.4 (li)	1.6 1.0	Nov.	10	L < L	WI WI
37	13.1	12.2	0.11	Aug.	3	L → A L	KD (KD)
38	13.4	10.11	2.5	Jun.	28	I < L	(3LN) 3LN
39	13.7	11.6	2.1			A	KD
40	13.11	12.1	1.10		52	L	WI
41	14.5	11.8(li) 12.1(re)	2.9 2.4	Aug. Jan.	2	A	KD
42	15.8	12.5(li) 14.4(re)	3.3 1.4			A L < L	KD WI
43	15.9	13.11	1.10		52	L	Imhäuser
44	16.1	14.0	2.1	Mai	20	L > L	S S
45	16.2	14.0	2.2	Apr.	3	L → A L	S S
46	16.5	12.8	3.9	Jul.	8	L	3LN
47	16.9	13.10	2.11	Jun.	5	L → A	KD
48	17.6	13.5	4.1	Okt.	24	L	WI (3LN)
49	18.2	12.8	5.6	Sep.	16	L	3LN (3LN)
50	18.7	14.9	3.10	Sep.	4	L → A	KD

Nichtuntersuchte Patienten: Nr.51-67 Jungen, Nr.68-75 Mädchen

ME-Alter							
51	15.5	12.2	3.3		100	L < L	3LN WI
52	15.6	12.6	3.0	Jul.	2	L	KD
53	14.1	12.10(li)	1.3	Sep.	2	L	S
	16.1	14.6 (re)	1.7			L	S
54	16.4	13.5	2.11	Sep.	3	L	WI (3LN)
55		13.7		Jun.	8	L > I	KD (KD)
56		13.8		Jul.	3	L > L	KD KD
57	15.6	13.11	2.7	Nov.	2	A	(3LN) S
58		14.7		Okt.	6	L	KD (KD)
59	15.10	15.2	0.8		36	L	WI
60		16.1		Jul.	24	L	WI
61	17.3	16.2	1.1	Jul.	24	L	WI
62	17.2	16.5	0.9	Jul.	12	L > L	WI
63		16.6		Apr.	3	L	S (S)
64	18.0	16.8	1.4	Jun	4	L	S
65	18.1	16.8	1.5		52	L < L → A	(S) S
66		16.10		Mai	52	L	Imhäuser
67	22.6	17.4	5.2		100	L > L	WI 3LN
68		11.0		Apr.	4	L > L	WI S
69	13.11	12.1	1.10	Jun.	5	L	KD
70	13.3	12.2	1.1		36	L > I	KD (KD)
71		12.4			100	L → A	KD
72	14.0	12.9	1.3	Aug.	4	L → A	KD
73		12.9(li) 13.5(re)		Mär.	2	A	KD
74	14.2	13.2	1.0		24	L	WI (KD)
75	14.7	13.9	0.10	Jul.	1	A	KD

4. Anthropometrische Messungen

Vorbemerkungen: Die meisten Arbeiten auf dem Gebiet des Wachstums haben wir dem englischen Pädiater Tanner zu verdanken, der meist zusammen mit seinem Kollegen Whitehouse umfangreiche Untersuchungen an Kindern und Jugendlichen vornahm und daraus eine Reihe von Perzentilenkurven konstruierte, aber auch neue Meßmethoden und Untersuchungskriterien einführte.

Demzufolge wurden auch die meisten Normwerte von ihm verwendet, zumal meist gar keine anderen vorliegen. Lediglich für Größe und Gewicht waren die Werte von Tanner nicht optimal geeignet. Für diese Parameter existieren mittlerweile mehrere europäische Studien und ein Vergleich zeigt, daß die Werte von Tanner hier etwas zu niedrig liegen. Dies ist vermutlich darauf zurückzuführen, daß die erhobenen Daten für Größe und Gewicht schon älter sind und die in allen Industriestaaten zu beobachtende Akzeleration bzw. Größenzunahme dadurch nicht berücksichtigt ist. Außerdem bestehen auch gewisse regionale Unterschiede. Aus diesen Gründen wurden zur Auswertung von Größe und Gewicht die Normwerte nach van Wieringen et al.(1971) verwendet, da sie das gesamte Wachstumsalter abdecken und gute Übereinstimmung mit den anderen Studien zeigen. Die holländischen Kinder gelten zwar als die größten in Europa, da aber die entsprechenden Untersuchungen schon mehr als 10 Jahre zurückliegen, dürfte die inzwischen erfolgte Größenzunahme der deutschen Kinder diese geringe Differenz mittlerweile ausgeglichen haben.

Bei den anderen verwendeten Perzentilenkurven ergaben sich fast immer Probleme mit der Altersaufteilung. Einige Normwerte reichen nur bis zum 16. oder 18. Lebensjahr, während das immer gut dargestellte Kleinkindesalter für unsere Untersuchungen keine Bedeutung hat. Deshalb mußte praktisch bei allen Perzentilenkurven arbeitsaufwendig der Altersbereich abgeändert werden, d.h. er wurde bis zum 20. Lebensjahr erweitert, während das Säuglingsalter kompensatorisch wegfiel.

4.1. Körperbautypen

Wie schon erwähnt, ist der Körperbau der erkrankten Jugendlichen zu einem großen Teil vom Aspekt her auffällig und hat zu einer

Einteilung in mehrere Typen geführt. Die drei am häufigsten genannten werden im folgenden ausführlicher beschrieben.

1. Dystrophia adiposogenitalis

Dieser Typ - auch "Adiposohypogenitalis" genannt - soll nach den meisten Autoren am häufigsten vorkommen und wurde bisweilen geradezu als Prototyp des Epiphysenlösungspatienten hingestellt. Die ebenfalls gebrauchte Bezeichnung "Fröhlich-Typ" ist irreführend, aber auch der Begriff "Pseudo-Fröhlich" ist nicht sehr glücklich gewählt und sollte besser vermieden werden. Dem eigentlichen Morbus Fröhlich liegt nämlich ein Hypophysen- oder Hypothalamus-tumor zugrunde, der zu Hyperphagie, Minderwuchs und Hypogenitalismus führt. Dadurch ergeben sich Ähnlichkeiten lediglich in den Auswirkungen: Adipositas mit weiblichem Fettverteilungstyp, d.h. unproportionierte Fettsucht mit besonderem Ansatz an Hüften und Stamm, Zurückbleiben der sekundären Geschlechtsmerkmale mit Hypogenitalismus bei Jungen und verspätetem Beginn der Menses bei Mädchen. Bei männlichen Patienten soll außerdem gelegentlich eine Gynäkomastie vorkommen (nach Rüther, 1954).

2. Adiposogigantismus

Dieser von Czerny-Opitz so benannte Typ wird auch als "adipöser Riesenwuchs" bezeichnet. Neben einem wiederum ungleichmäßig verteilten Fettansatz soll man eine im Verhältnis zum Alter übermäßige Körpergröße finden. Längen- und Breitenwachstum soll vermehrt, aber proportioniert sein. Die Entwicklung der Genitalien soll nur wenig zurückgeblieben oder normal sein.

3. Eunuchoider Hochwuchs

Er wird auch als "Pubertätshochwuchs" bezeichnet und soll durch die Verzögerung des Epiphysenschlusses zustandekommen. Als auffälliges Merkmal soll er sehr lange und schlanke Extremitäten haben, wodurch die Unterlänge die Oberlänge übertrifft. Hüften und Schultern sollen schmal, die sekundären Geschlechtsmerkmale unterentwickelt sein. Nach einer ausführlichen Fallbeschreibung von Ehrengut (1954) soll auch die Spannweite die Körpergröße übertreffen.

Der Eunuchoider Hochwuchs ist zahlenmäßig gegenüber den anderen Typen in der Minderzahl und soll meist bei Jungen und erst mit 15-18 Jahren auftreten, die beiden erstgenannten dagegen schon früher zu Beginn der Pubertät zwischen dem 11. und 15. Lebens-

jahr. Diese Abhängigkeit des Typs vom Alter wurde von Horschheim (1959) beschrieben: Je jünger ein Patient mit ECF ist, desto mehr gehört er dem hypogonadalen adipösen Typ an, je älter er ist, umso mehr dem hyperpituitären disproportionierten Hochwuchs.

4.1.2. Modell einer Körperbaueinteilung

Da die bisher beschriebenen auffälligen Körperbautypen mehr oder weniger beziehungslos nebeneinander stehen und bisher auch noch kein Normaltyp Berücksichtigung fand, wurde versucht, die einzelnen Typen gemeinsam in einem einfachen Modell zu beschreiben. Dabei wurden die Grundparameter Größe und Gewicht zugrundegelegt, die zudem leicht zu messen und auszuwerten sind. Außerdem konnten dadurch auch die Eltern und Geschwister der Patienten sowie die nicht untersuchten Patienten erfaßt werden.

Da die beschriebenen Körperbautypen durch die in dieser Arbeit vorgenommenen anthropometrischen Untersuchungen überhaupt erst auf ihre Berechtigung geprüft werden sollten, wurden sie vereinfacht mit wertneutralen Ziffern bezeichnet, zumal die verwendeten Namen - wie später erläutert - tatsächlich z.T. nicht sehr glücklich gewählt sind.

Dabei erfolgte die Reihenfolge der Benennung nach der Häufigkeit der einzelnen Typen. Absichtlich wurde auch ein "normaler" Patient als Typ 0 bezeichnet, da er in punkto Größe, Gewicht und Hormonen eben keine Auffälligkeiten zu verzeichnen hat.

Im einzelnen ergibt sich folgende Zuordnung:

Typ I : Dystrophia adiposogenitalis, mit normaler Körpergröße, aber Übergewicht. Das Wachstumshormon soll normal, die Geschlechtshormone dagegen verringert sein.

Typ II : Adiposogigantismus, ebenfalls mit Übergewicht, aber zusätzlich auch erhöhte Körpergröße. Bei normalen Geschlechtshormonen soll STH erhöht sein.

Typ III: Eunuchoider Hochwuchs, mit erhöhter Größe, aber normalem Gewicht. Das Wachstumshormon soll wiederum erhöht, die Geschlechtshormone wahrscheinlich erniedrigt sein.

Typ 0 : Indifferenztyp, d.h. alle Formen, die nicht unter I-III eingeordnet werden können mit Normalwerten für Größe, Gewicht und Hormonen.

Hier noch eine Zusammenfassung dieser Einteilung in tabellarischer Form:

Tab.11: Modell einer Körperbaueinteilung mit vier Typen

Körperbau	Typ	Gewicht	Größe	STH	Östradiol
Indifferenztyp	0	normal	normal	normal	normal
Adiposohypogenitalis	I	97.P.	normal	normal	niedrig
Adiposogigantismus	II	97.P.	97.P.	erhöht	normal
Eunuchoider Hochwuchs	III	normal	97.P.	erhöht	niedrig

4.1.3. Auswertung der Fotografien

Noch vor der Auswertung der anthropometrischen Messungen wurden die Patienten entsprechend den Literaturangaben und dem erläuterten Modell beurteilt. Durch die angefertigten Fotos waren gleiche objektive Bedingungen geschaffen, die einen direkten visuellen Vergleich ermöglichten.

Vier mit der Materie vertraute Mediziner ordneten unabhängig voneinander die Patienten den einzelnen Typen zu. Dabei ergab sich weitgehende Übereinstimmung. Von 45 Patienten wurden 34 gleich beurteilt, bei 6 gab es eine Abweichung, lediglich bei 5 gab es geteilte Meinungen, aber auch immer nur zwischen 2 Alternativen. Probleme bereitete hauptsächlich die Abgrenzung von Typ 0 gegenüber dem Typ III, erwartungsgemäß ergaben sich z.T. auch fließende Übergänge zwischen 0 und I sowie I und II.

Es zeigte sich außerdem, daß auffallende Typen (also I-III) bei Mädchen sehr viel seltener vorkommen als bei Jungen (nur eine Patientin mit eindeutigem Typ II). Typ III - obwohl durchaus denkbar - war überhaupt nicht vertreten, während Typ I subjektiv nur als Grenzfall auftauchte, zumal hier das Zusatzkriterium Hypogenitalismus wegfiel.

Die Angaben über die Häufigkeit einzelnen Typen erfolgt nach der Auswertung der objektiven anthropometrischen Meßdaten und den sich hieraus ergebenden Korrekturen des subjektiven Eindrucks im nächsten Kapitel.

4.2. Größe und Gewicht

Die Körpergröße ist ein auffälliges Maß der körperlichen Entwicklung und gleichzeitig sehr einfach zu bestimmen. Werte außerhalb der 10. bzw. 90. Perzentile, die einer Abweichung von rund 20 % des Durchschnittswertes entsprechen, werden als Klein- bzw. Großwuchs bezeichnet. Erst bei Längen über oder unter 40 % vom Mittelwert wird von Zwerg- bzw. Riesenwuchs gesprochen.

4.2.1. Untersuchte Patienten

Die Körpergröße zeigt im Histogramm im großen und ganzen eine normale Verteilung. Lediglich je ein Mädchen und ein Junge liegen über der 97. Perzentile (Angaben aus den Krankengeschichten). Der etwas erhöhte Anteil bei den Jungen zwischen der 90. und 97. Perzentile wird v.a. durch Typ II (Adiposogigantismus) und Typ III (Eunuchoider Hochwuchs) verursacht. Bei den Jungen beträgt die Abweichung vom Normalwert durchschnittlich + 3 cm, bei den Mädchen hingegen -1 cm. Insgesamt betrachtet erweist sich jedoch die Körpergröße bei den ECF-Patienten als unauffällig.

Anders jedoch beim Gewicht. In der Perzentilenkurve nach van Wieringen zeigt es sich, daß einige der Patienten mit einem Gewicht über der 97. Perzentile z.T. so deutlich über der Grenzlinie liegen, daß ihr Meßwert nicht mehr im richtigen Maßstab eingezeichnet werden konnte.

Im Histogramm der Gewichtsperzentilen (siehe nächste Seite) fällt sofort die hohe Zahl der Jungen mit einem Gewicht über der 97. Perzentile auf. Obwohl nach der Normalverteilung hier nur 3 % zu erwarten wären, macht dieser Anteil der männlichen ECF-Patienten 44 % (!) aus. Bei den Mädchen ergibt sich - wenn auch weniger stark ausgeprägt - ebenfalls eine Häufung jenseits der 90. bzw. 97. Perzentile. Dies zeigt sich auch bei der durchschnittlichen Abweichung vom Normalgewicht, das bei den Jungen 14,7 kg und bei den Mädchen 9,4 kg über dem Mittelwert liegt.

Insgesamt ist die Verteilungskurve also sowohl bei den Jungen als auch bei den Mädchen deutlich zu höherem Körpergewicht verschoben. V.a. bei den Jungen ist diese Verschiebung jedoch nicht gleichmäßig, sondern zweigipflig ausgebildet, während sie bei den Mädchen nur angedeutet ist.

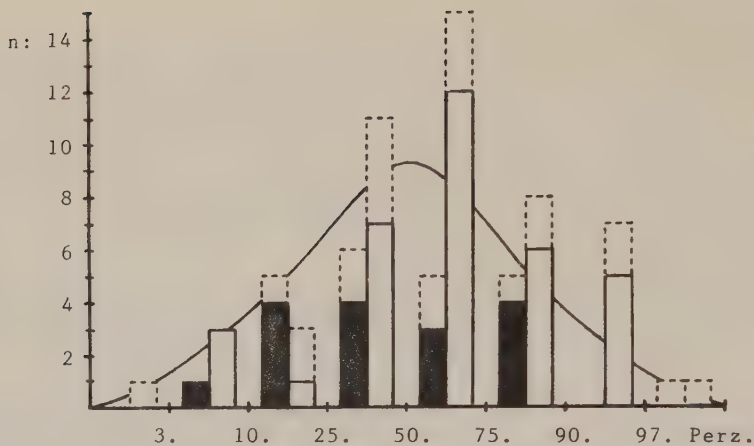


Abb. 7: Größe bezogen auf Alter nach v. Wieringen (n=72)
 [] = Nicht untersuchte Patienten (aus Krankenblatt)

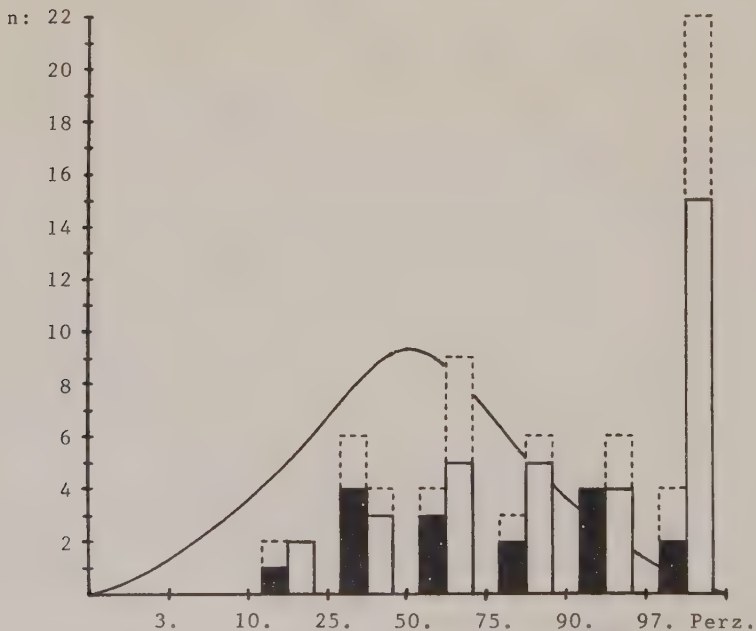


Abb. 8: Gewicht bezogen auf Alter nach v. Wieringen (n=72)
 [] = Nicht untersuchte Patienten (aus Krankenblatt)

Dieses Phänomen läßt sich am besten mit den im letzten Kapitel beschriebenen Körperbautypen erklären. Typ I und II sind verantwortlich für den Gipfel ("peak") bei der 97. Perzentile, während der Typ O und III eine Normalverteilung mit einem zweiten Häufigkeitsgipfel zwischen der 50. und 75. Perzentile zeigen.

4.2.2. Größe und Gewicht der nicht untersuchten Patienten

Um - wie bereits erwähnt - Verfälschungen der Untersuchungsergebnisse zu vermeiden, wurden auch soweit wie möglich die in den Krankenblättern vorliegenden Daten über Größe und Gewicht der nicht untersuchten Patienten ausgewertet.

Tab.12: Altersangaben, Größe, Gewicht und Typ der nicht untersuchten Patienten Nr.51-75. (ME = Metallentfernung)

Nr.	Op-Alter	Diff.	ME-Alter	Größe (Perz.)	Gewicht (Perz.)	Typ
51	12.2	3.3	15.5	50-75	>97	I
52	12.6	3.0	15.6	>97	>97	II
53	12.10	1.3	14.1	>97	50-75	O
	+14.6	1.7	16.1	90-97	50-75	
54	13.5	2.11	16.4	50-75	90-97	O
55	13.7		?	10-25	25-50	O
56	13.8		?			
57	13.11	1.7	15.6	50-75 (25-50)	50-75	O
58	14.7		?	25-50	>97	I
59	15.2	0.8	15.10	75-90	75-90	O
60	16.1		?	75-90 (90-97)	>97	II
61	16.2	1.1	17.3	25-50	>97	I
62	16.5	0.9	17.2	50-75	>97	I
63	16.6		?	<10	50-75	O
64	16.8	1.4	18.0	25-50 (50-75)	50-75	O
65	16.8	1.5	18.1	75-90 (90-97)	>97	II
66	16.10		?	10-25	90-97	O
67	17.4	5.2	22.6	25-50	>97	I
68	11.0		?	>97	>97	II
69	12.1	1.10	13.1	25-50 (50-75)	50-75	O
70	12.2	1.1	13.3	50-75 (75-90)	>97	I
71	12.4		?	25-50	75-90	O
72	12.9	1.3	14.0	3-10 (10-25)	25-50	O
73	12.9		?	50-75	25-50	O
74	13.2	1.0	14.2	50-75	10-25	O
75	13.9	0.10	14.7	?	?	?

Bei einzelnen Patienten lagen keine Angaben vor, bei anderen wiederum mehrere, entsprechend den stationären Klinikaufenthalten. Diese Werte wurden alle in die entsprechenden Perzentilenkurven eingetragen, einerseits, um eine größere Sicherheit zu haben, andererseits, um die einzelnen Verläufe aufzuzeigen.

Die Auswertung dieser Kurven zeigt, daß sie bei den Mädchen praktisch immer im gleichen Perzentilenbereich liegen, ebenso die Größenangaben bei den Jungen. Lediglich beim Gewicht der Jungen ergeben sich Abweichungen; bei 3 Patienten führt der Verlauf steiler nach oben zum Übergewicht (Werte oberhalb der 97. Perzentile). Insgesamt ergeben sich jedoch gegenüber den untersuchten Patienten keine wesentlichen Unterschiede (siehe auch Abb.7 und 8, gestrichelte Balken).

4.2.3. Schlußfolgerungen

Nach der Auswertung der anthropometrischen Meßdaten erfolgte ein Vergleich der von den Fotos bestimmten Körperbautypen mit ihren Perzentilenwerten. Dabei ergaben sich folgende Feststellungen:

1. Sowohl bei Typ I als auch bei Typ II zeigte das Gewicht jeweils klare Werte oberhalb der 97. Perzentile. Auch im umgekehrten Fall war die Sachlage eindeutig, da bis auf eine Ausnahme alle anderen Typen unter der 97. Perzentile lagen. Diese Perzentile kann also als deutliche Trennlinie angesehen werden.

2. Beim Typ II (nach einstimmiger Fotoauswertung 2 Jungen und ein Mädchen) war die Körpergröße entgegen den Literaturangaben, aber auch entgegen dem visuellen Eindruck, nicht so groß wie erwartet. Der eine Junge hatte eine Größe oberhalb der 90. Perzentile, der andere sogar nur zwischen der 75. und 90. Perzentile, ebenso wie das einzige Mädchen. Es handelt sich also nicht um eine absolute, sondern nur um eine relative Erhöhung der Körpergröße, so daß der Begriff "Gigantismus" an sich nicht zutrifft.

Aufgrund dieser Erkenntnisse wurde ein Junge (Nr.3) der mehrheitlich dem Typ I zugeordnet wurde, nachträglich zum Typ II erklärt, da er in der Größe oberhalb der 90. Perzentile lag.

Ähnlich liegen die Verhältnisse beim relativ seltenen Typ III. Die beiden einstimmig erfaßten Patienten dieses Typs hatten in der Größe nur Werte zwischen der 90. und 97. Perzentile aufzuweisen, so daß auch hier der Begriff Hochwuchs nicht ganz korrekt ist. Dieser Typ ist aufgrund seiner geringen Anzahl und der

Abgrenzungsschwierigkeiten gegenüber Typ 0 insgesamt als problematisch anzusehen.

4. Der Indifferenztyp 0, der insgesamt den größten Anteil ausmachte, liegt in seinen Werten sowohl bei Gewicht als auch Größe meist innerhalb der 10. bis 90. Perzentile, also im Normalbereich. Lediglich 2 Werte bei der Größe (jeweils 3. bis 10. Perzentile) bzw. 6 Werte beim Gewicht (jeweils 90. bis 97. Perzentile) lagen auf Jungen und Mädchen gleichmäßig verteilt im Grenzbereich.

Aus den bestätigten bzw. teilweise modifizierten Definitionen der einzelnen Körperbautypen konnten auch die 5 Patienten ohne Fotos klar den einzelnen Typen zugeordnet werden. Einen Überblick hierüber gibt Tabelle 13, bei der auch die Differenzen zu Normgröße und -gewicht mit aufgeführt sind. Danach sind die untersuchten männlichen ECF-Patienten im Durchschnitt gegenüber der Norm um 3,1 cm größer und um 14,7 kg schwerer, während die Mädchen um ein 1,0 cm kleiner, aber ebenfalls schwerer sind, und zwar um 9,4 kg. Ebenso wurden die nichtuntersuchten Patienten aufgrund von Körpergröße und -gewicht eingeteilt - allerdings sind die Werte aus den Krankengeschichten (meist Eigenangaben) mit größerer Vorsicht anzusehen als unsere eigenen Messungen. Bei zwei Patienten konnte der Körperbautyp jedoch wegen fehlender Daten nicht klassifiziert werden.

Tab.13: Alter, Typ, Gewichts- und Größenperzentilen sowie Abweichungen vom Normwert in cm bzw. kg (Nr.1 - 50):

Nr.	Alter	Typ	Gewicht (Perz.)	Größe (Perz.)	Gewicht (+/-cm)	Größe (+/-kg)
1	12.4	I	► 97	50-75	+17,9	+ 3,6
2	12.5	I	► 97	50-75	+24,1	+ 6,1
3	12.6	II	► 97	90-97	+43,2	+10,7
4	12.6	I	► 97	75-90	+25,6	+ 5,7
5	12.8	III	25-50	90-97	+ 0,6	+12,2
6	12.11	I	► 97	25-50	+20,0	+ 0,8
7	12.11	I	► 97	50-75	+23,6	+ 1,8
8	13.1	0	50-75	25-50	+ 5,0	- 0,6
9	13.2	I	► 97	50-75	+31,3	+ 1,9
10	13.7	II	► 97	90-97	+26,9	+13,9
11	13.8	0	75-90	25-50	+ 7,7	+ 0,7
12	13.8	0	75-90	75-90	+10,2	+ 7,9
13	14.4	0	75-90	75-90	+10,5	+11,3
14	14.5	0	75-90	50-75	+ 9,5	+ 5,3
15	14.6	0	50-75	75-90	+ 4,8	+ 8,8
16	15.2	III	90-97	90-97	+16,8	+15,4
17	15.4	0	75-90	50-75	+ 7,5	+ 5,6
18	15.5	0	25-50	25-50	- 3,2	- 0,9
19	15.7	0	10-25	10-25	- 9,5	- 4,5
20	15.7	0	90-97	50-75	+13,2	+ 3,0
21	15.11	II	► 97	75-90	+51,5	+ 8,9
22	16.1	I	► 97	25-50	+34,3	+ 0,4
23	16.1	I	► 97	25-50	+20,8	- 2,1
24	16.5	0	50-75	50-75	+ 5,3	+ 3,4
25	16.7	0	90-97	50-75	+14,2	+ 0,2
26	16.9	I	► 97	3-10	+20,2	-10,3
27	17.2	0	90-97	50-75	+14,2	+ 3,4
28	18.3	II	► 97	90-97	+24,8	+ 9,4
29	18.4	0	50-75	75-90	+ 2,3	+ 4,9
30	18.6	I	► 97	3-10	+15,8	-12,9
31	19.4	0	► 97	50-75	+22,0	+ 3,1
32	19.7	0	10-25	3-10	- 9,7	-10,5
33	19.7	0	50-75	50-75	+ 2,8	+ 3,5
34	20.3	0	25-50	25-50	- 2,2	- 4,5
35	11.6	0	75-90	75-90	+ 8,3	+ 5,2
36	12.4	0	75-90	50-75	+10,6	+ 3,3
37	13.1	0	25-50	10-25	- 4,5	- 7,2
38	13.4	0	90-97	75-90	+13,7	+ 5,1
39	13.7	0	90-97	75-90	+17,9	+ 8,1
40	13.11	I	► 97	25-50	+20,8	+ 0,7
41	14.5	0	90-97	50-75	+17,7	- 3,5
42	15.8	0	25-50	10-25	- 0,9	- 6,3
43	15.9	II	► 97	75-90	+51,1	+ 5,4
44	16.1	0	25-50	10-25	- 0,3	- 6,9
45	16.2	0	50-75	50-75	+ 4,6	+ 0,6
46	16.5	0	25-50	25-50	- 0,8	- 0,4
47	16.9	0	50-75	25-50	+ 5,0	- 1,8
48	17.6	0	50-75	25-50	+ 1,8	- 0,2
49	18.2	0	75-90	3-10	+ 7,8	-11,3
50	18.7	0	25-50	10-25	- 2,2	- 6,3

In der folgenden Tabelle bzw. Abbildung werden die einzelnen Typen nach ihrer Häufigkeit aufgeschlüsselt.

Tab.14: Prozentuale Verteilung der Körperbautypen

Patienten	Typ 0	Typ I	Typ II	Typ III	Anzahl
Nr. 1-34	53%	29%	12%	6%	34
Nr.51-67	44%	31%	19%	6%	16
Alle Jungen	50%	30%	14%	6%	50
Nr.35-50	88%	6%	6%	-	16
Nr.68-74	72%	14%	14%	-	7
Alle Mädchen	82%	9%	9%	-	23
Gesamt	60%	23%	12%	4%	73

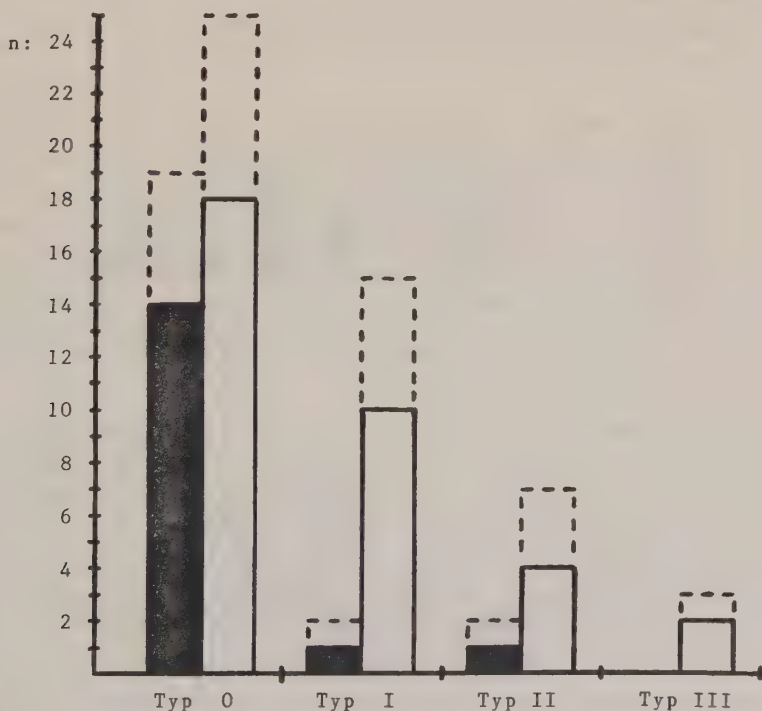


Abb. 9: Anzahl der verschiedenen Körperbautypen bei der ECF
♂: n=50, ♀: n=23, [] = nicht untersuchte Patienten

Auch hier zeigt es sich wieder, daß zwischen untersuchten und nicht untersuchten Patienten kaum Unterschiede bestehen. Typ O ist - bei Mädchen noch deutlicher als bei Jungen - zahlenmäßig am stärksten vertreten. Bei Jungen macht Typ I fast ein Drittel der Fälle aus, die Übergewichtigen von Typ I und II ergeben zusammen sogar 44 %. Typ III hingegen spielt prozentual kaum eine Rolle.

4.3. Spannweite

Leider gibt es zur Beurteilung der Spannweite keine Normen bzw. nur veraltete und daher unbrauchbare Werte. Obwohl relativ einfach zu messen, hat die früher viel berücksichtigte Spannweite heute an Bedeutung verloren, da es sich um ein komplexes Maß handelt, das sich aus der Länge beider Arme und der Schulterbreite zusammensetzt. Außerdem ist die individuelle Variabilität sehr groß (Martin 1957).

So konnte nur die Spannweite auf die Körpergröße bezogen und die Abweichung in Zentimetern berechnet werden.

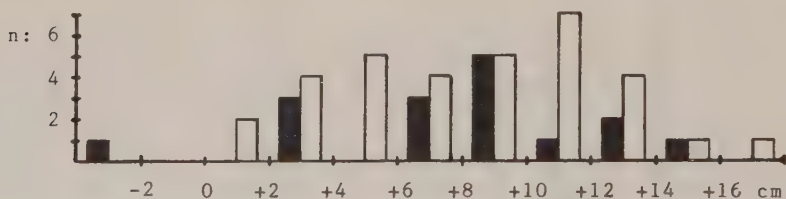


Abb.10: Differenz von Spannweite zu Körpergröße in Zentimetern

Bei den Jungen ergibt sich gegenüber der Körpergröße im Durchschnitt eine um 7,85 cm erhöhte Spannweite, bei den Mädchen beträgt dieser Wert 7,63 cm. Die Beurteilung des zugehörigen Histogramms zeigt insgesamt eine deutliche Verschiebung zu höheren Werten. Dies fällt umso mehr ins Gewicht, als nach Martin (1957) die relative Spannweite während der Wachstumsphase noch ansteigt und ihr Maximum normalerweise erst im Erwachsenenalter erreicht. Lediglich bei einer Patientin war die Differenz negativ, umgekehrt gab es sowohl bei Jungen als auch bei Mädchen Extremwerte bis +15 bzw. +16 cm! In diesem Zusammenhang ist noch eine Aufschlüsselung nach den einzelnen Typen interessant.

Tab.15: Differenz der Spannweite zur Körpergröße nach Körperbautypen (durchschnittliche Abweichungen in cm)

ECF-Typ	Jungen	Mädchen	Gesamt
Typ 0	7,75 (n=18)	7,11 (n=14)	7,47 (n=32)
Typ I	7,45 (n=10)	9,5 (n= 1)	7,64 (n=11)
Typ II	9,88 (n= 4)	13,5 (n= 1)	10,60 (n= 5)
Typ III	6,75 (n= 2)	- -	6,75 (n= 2)
Gesamt	7,85 (n=34)	7,63 (n=16)	7,78 (n=50)

Auffällig ist hier besonders die relativ stärkere Erhöhung der Spannweite von Typ II (Adiposogigantismus) sowohl bei Jungen als auch bei dem einzigen Mädchen.

Die Werte von Typ III sind im Vergleich und entgegen den Literaturangaben relativ niedrig. Eine statistische Interpretation ist aufgrund der geringen Zahl allerdings problematisch.

4.4. Sitzhöhe und Beinlänge

Zunächst wurde nach den Perzentilenkurven von Tanner die Sitzhöhe in Abhängigkeit von der Körpergröße untersucht. Diese Zuordnung hat den Vorteil, daß das Alter und damit auch eventuelle Abweichungen durch die Akzeleration eliminiert sind.

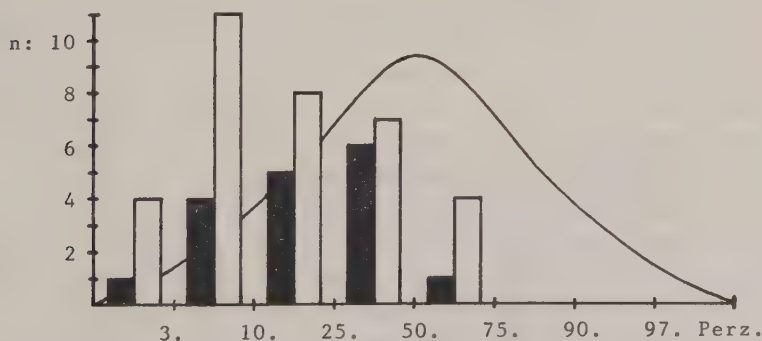


Abb.11: Sitzhöhe bezogen auf Körpergröße nach Tanner

Die Auswertung ergibt insgesamt eine deutliche Verschiebung nach links zu verminderten Werten. Bei den Jungen (Maximum im Bereich der 3. bis 10. Perzentile) wird dies noch deutlicher als bei den Mädchen (Maximum zwischen der 25. und 50. Perzentile). Dies bedeutet, daß bei ECF-Patienten die Sitzhöhe im Verhältnis zur Körpergröße gegenüber der Norm zu klein ist. Daraus folgt weiterhin, daß die zu geringe Sitzhöhe bei normaler Körpergröße durch eine vergrößerte Beinlänge ausgeglichen sein muß.

Diese Annahme läßt sich am besten mit weiteren Normwertkurven von Tanner beweisen, in denen Sitzhöhe und Beinlänge in Abhängigkeit vom Alter eingetragen werden, wobei die Einteilung diesmal in Standardabweichungen erfolgt. Auch hier zeigt sich bei der Sitzhöhe eine klare Verschiebung zu kleineren Werten hin. Die Beinlänge ist erwartungsgemäß insgesamt erhöht. Diese Abweichung ist sogar noch größer als bei der Sitzhöhe (nur 3 Patienten unter dem Mittelwert) und bei den Jungen stärker ausgebildet.

Dieses Mißverhältnis von zu kleiner Sitzhöhe und zu großer Beinlänge drückt sich am deutlichsten in der Grenzwertberechnung dieser beiden Maße zueinander aus. In der untersten Abbildung sind die Standardabweichungen der einzelnen Patienten subtrahiert worden, wodurch wieder das Alter eliminiert wird. Falls also ein Patient durch Kleinwuchs gegenüber der Altersnorm gleichzeitig eine zu kleine Sitzhöhe und Beinlänge hat, wirkt sich das bei dieser Art von Berechnung nicht aus: Er wird, falls die Kleinwüchsigkeit proportioniert ist, im Durchschnittsbereich liegen.

Ganz anders jedoch bei unseren Patienten. Die Standardabweichung der Beinlänge minus der Standardabweichung der Sitzhöhe ergibt bei fast allen Patienten erhöhte Werte. Lediglich 2 Patienten sind unter dem Mittelwert, während insgesamt 21 Patienten (42 %) über der zweiten und 10 Patienten (20 %) über der dritten Standardabweichung liegen. 3 Patienten überschreiten sogar den Extremwert von 4 s! Es sei hierbei noch einmal erinnert, daß innerhalb von 2 s 95,5 % und innerhalb von 3 s 99,7 % aller Werte liegen. Diese Ergebnisse beweisen eindeutig ein Überwiegen der Unterlänge gegenüber der Oberlänge.

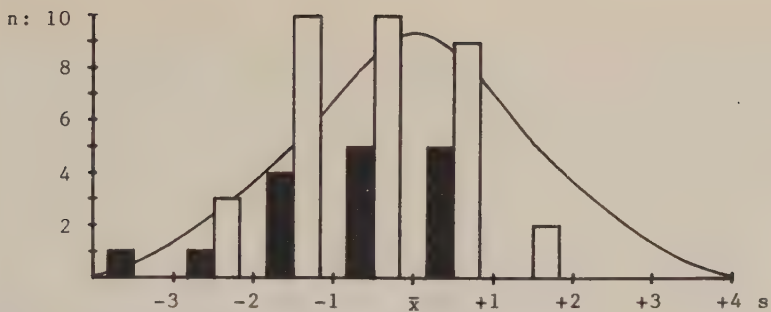


Abb.12: Sitzhöhe bezogen auf Alter nach Tanner

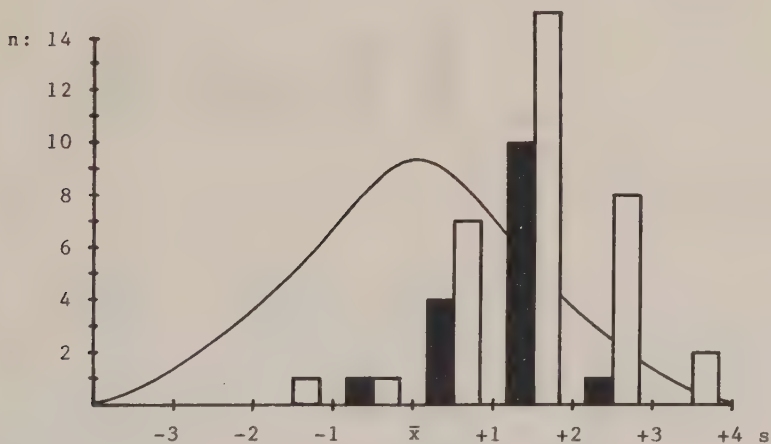


Abb.13: Beinlänge bezogen auf Alter nach Tanner

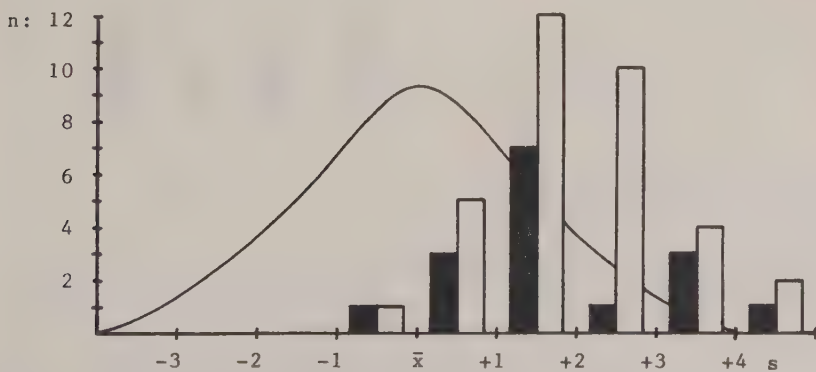


Abb.14: Beinlänge bezogen auf Sitzhöhe nach Tanner

4.5. Breitenmaße

4.5.1. Schulterbreite: Sie ist wichtig zur Beurteilung der Spannweite, auch wenn die zweifache Armlänge, relativ gesehen, sicher eine größere Rolle spielt. Die Auswertung zeigt im Histogramm bei beiden Geschlechtern eine Verschiebung zu erhöhten Werten.

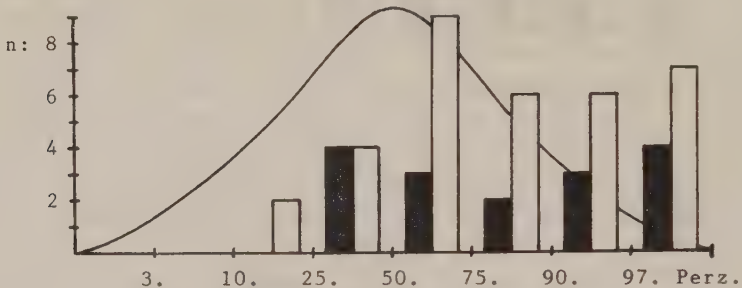


Abb.15: Schulterbreite bezogen auf Alter nach Tanner

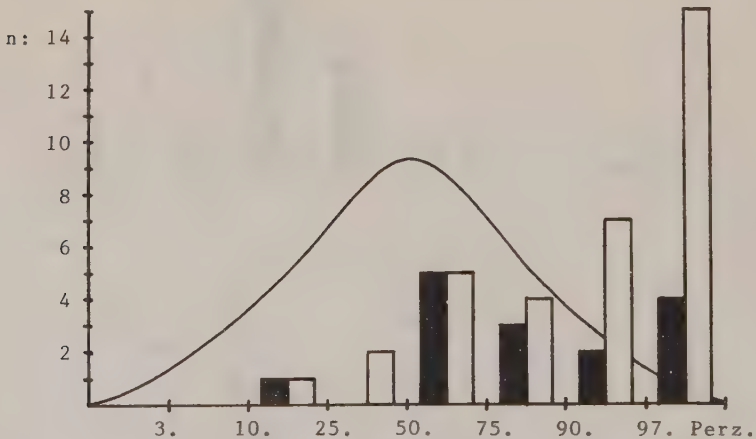


Abb.16: Beckenbreite bezogen auf Alter nach Tanner

20 Patienten (40%) liegen über der 90. Perzentile, 11 Patienten (22%) über der 97. Perzentile. Aus diesen Ergebnissen läßt sich ableiten, daß die vergrößerte Schulterbreite bei der Erhöhung der Spannweite ursächlich mitbeteiligt ist.

4.5.2. Beckenbreite: Hier zeigt sich ein ähnliches Bild. Der Bereich oberhalb der 97. Perzentile ist allerdings v.a. bei den Jungen noch stärker ausgeprägt. Insgesamt 65% der Jungen liegen über der 90., 44% über der 97. Perzentile, bei den Mädchen betragen die Werte 31% bzw. 25%.

Zusammenfassend kann man also sagen, daß bei ECF-Patienten die Tendenz zu großen relativen Breitenmaßen besteht, wobei die Beckenbreite stärker ins Gewicht fällt als die Schulterbreite. In beiden Fällen läßt sich im Histogramm - bei den Mädchen etwas stärker als bei den Jungen - andeutungsweise eine doppelgipflige Verteilung erkennen, was ein Hinweis auf zwei verschiedene Typen sein könnte.

4.6. Extremitätenlängen

Sie sind sowohl zur Differenzierung der Spannweite als auch der Beinlänge wichtig. Da die Normwerte hierzu von 2 verschiedenen Autoren stammen, werden einerseits Oberarm-, Unterarm- und Unterschenkelänge zusammengefaßt, andererseits Hand- und Fußlänge.

4.6.1. Oberarm, Unterarm und Unterschenkel

Die Normwerte hierfür stammen zwar aus einer älteren Untersuchung (Bach bei Martin, 1957), aber da sie sich auf die Körpergröße beziehen, wird das Alter und der Einfluß der Akzeleration herausgenommen. Unabhängig davon lassen sich die Ergebnisse dieser 3 Maße aber in jedem Fall untereinander vergleichen.

1. Oberarmlänge

Die Auswertung der Oberarmlänge ergibt nur eine geringe Verschiebung zu höheren Werten. Insgesamt kann man hierbei aber auch von einer normalen und unauffälligen Verteilung sprechen.

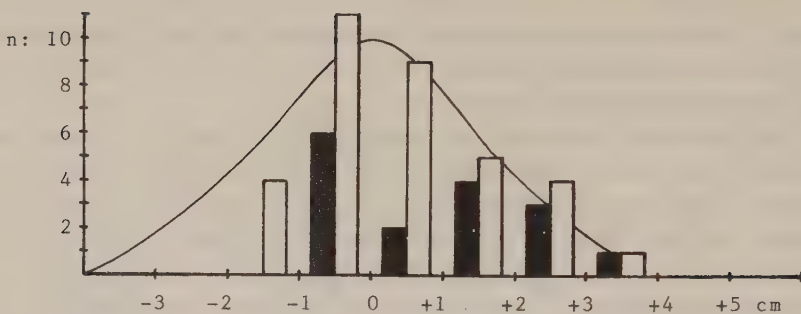


Abb.17: Oberarmlänge bezogen auf Körpergröße nach Bach

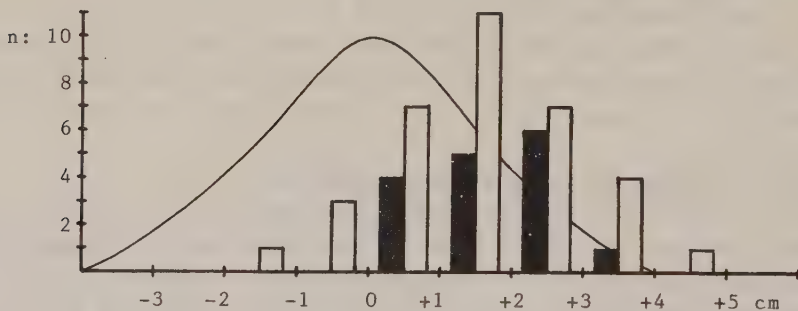


Abb.18: Unterarmlänge bezogen auf Körpergröße nach Bach

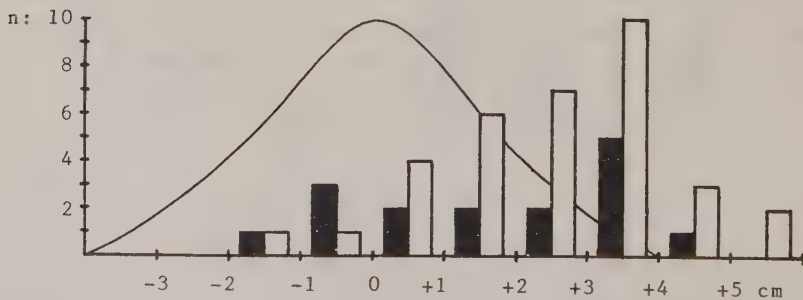


Abb.19: Unterschenkelänge bezogen auf Körpergröße nach Bach

2. Unterarmlänge

Sie ist im Gegensatz zur Oberarmlänge stärker nach rechts zu höheren Werten verschoben. Unter der Norm liegen hier nur noch 4 männliche Patienten, der Häufigkeitsgipfel bei den Jungen liegt im Bereich zwischen 1 und 2 cm über der Norm. Relativ gesehen scheint bei den Mädchen die Oberarmlänge etwas größer, die Unterarmlänge etwas kleiner zu sein als bei den Jungen. Diese Beobachtung stimmt mit den Angaben von Martin (1957) überein, der eine dementsprechende Geschlechtsdifferenz während der Wachstumsperiode beschreibt.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß der Oberarm bei beiden Geschlechtern nur sehr gering, der Unterarm aber deutlich an der Vergrößerung der Spannweite beteiligt ist.

3. Unterschenkellänge

Die Auswertung ergibt eine deutliche Erhöhung gegenüber der Norm. Die Häufigkeitsgipfel bei beiden Geschlechtern liegen zwischen +3 und +4 cm über dem Durchschnitt, die Extremwerte bei 2 Patienten erhöhen sich auf über 5 cm.

Im Gegensatz zur Spannweite spielt bei der Beurteilung der Beinlänge nicht die Fußlänge, sondern nur die Fußhöhe, d.h. der Abstand vom Boden zum oberen Sprunggelenkspalt, eine Rolle. Da diese aber relativ gering ist, sind praktisch nur Oberschenkel und Unterschenkel ausschlaggebend. Die Oberschenkellänge wurde bei unseren Patienten aus methodischen Gründen nicht vermessen, so daß die weiter oben festgestellte erhöhte Beinlänge nur bedingt interpretierbar ist. Es liegt jedoch die Vermutung nahe, daß analog den Verhältnissen am Arm hauptsächlich die distalen Extremitätenabschnitte, also die Unterschenkel, für die Vergrößerung verantwortlich sind. Dafür spricht auch die relativ stark vergrößerte Unterschenkellänge, die in etwa mit der Erhöhung der Unterarmlänge parallel läuft.

4.6.2. Handlänge und Fußlänge

Zur Auswertung der Handlänge mußten 2 Normwertetabellen verschiedener Altersklassen verwendet werden, die allerdings beide vom gleichen Autor stammen (Jürgens 1974 und 1977). Trotzdem gingen sie im Übergangsbereich bei 14 Jahren nicht nahtlos ineinander über, sondern zeigten geringe Differenzen, die jedoch bei einer Überprüfung keine wesentlichen Änderungen ergaben.

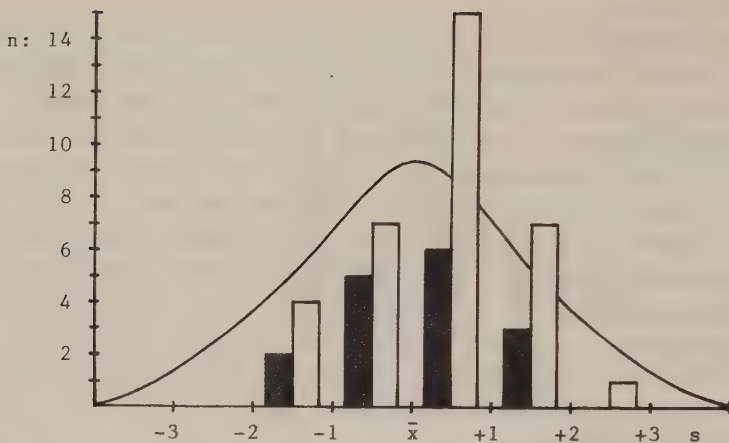


Abb.20: Handlänge bezogen auf Alter nach Jürgens

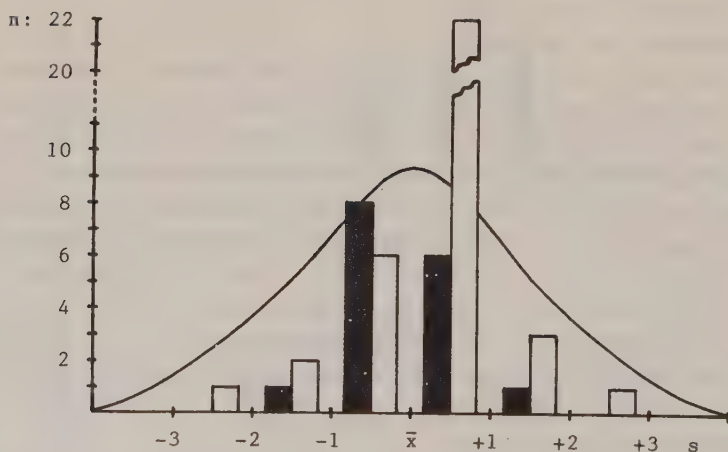


Abb.21: Fußlänge bezogen auf Alter nach Jürgens

Im Histogramm zeigen die Jungen sowohl bei der Handlänge als auch bei der Fußlänge einen Häufigkeitsgipfel zwischen Mittelwert und $+1 s$, wodurch die Kurve geringfügig nach rechts zu höheren Werten verschoben ist. Insgesamt aber liegen die Abweichungen bei beiden

Geschlechtern innerhalb der Normalverteilung und sind daher weitgehend unauffällig. Nach diesen Ergebnissen ist die Handlänge an der erhöhten Spannweite nur in sehr geringem Maß beteiligt.

4.7. Umfänge

4.7.1. Oberarm, Oberschenkel, Wade

Die Umfänge von Oberarm und Wade wurden zunächst nach Heimendinger (1964) ausgewertet, da hierbei die meisten Altersgruppen erfaßt werden. Die Häufigkeitsverteilung zeigte jedoch ein absolutes Übergewicht im Bereich über der 97. Perzentile. Deshalb wurden zum Vergleich die Werte von Maaser (1970-72) herangezogen, die allerdings nur bis 14 Jahre reichen. Dessen Mittelwerte lagen deutlich über denen von Heimendinger, so daß die Auswertung nach dieser neueren Untersuchung erfolgte.

Die durchschnittliche Erhöhung liegt bei beiden Geschlechtern und bei allen 3 Maßen über dem Bereich der einfachen Standardabweichung. Einen direkten Vergleich der 3 Umfangsmaße zeigen die Histogramme, in denen die Standardabweichungen eingezeichnet sind. Die stärksten Abweichungen zu erhöhten Werten liegen beim Oberschenkelumfang vor allem bei Jungen vor, was sich am besten mit der Adipositas von Typ I und II erklären läßt.

Trotzdem bleiben auch bei den Normwerten von Maaser Zweifel an ihrer Relevanz bestehen, da zwei dem Aspekt nach asthenische Patienten (Nr. 5 und Nr. 37) nur knapp unter dem Mittelwert liegen. Da außerdem die Normbereiche nur bis 14 Jahre reichen, ist der Stichprobenumfang sehr klein. Er läßt zwar die Tendenz zu erhöhten Extremitätenumfängen erkennen, aber es ist nicht sicher, ob die ermittelten Abweichungen in diesem Ausmaß gerechtfertigt sind. Allerdings zeigt sich insgesamt eine Umfangserhöhung auch dann noch, wenn man die Mittelwerte um eine ganze Standardabweichung nach rechts zu höheren Werten verschieben würde.

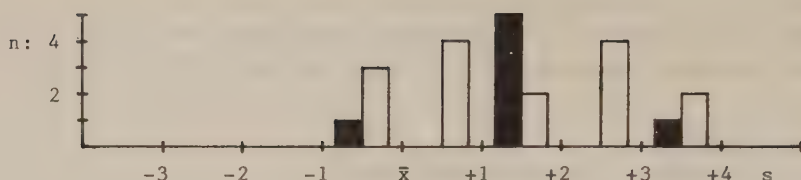


Abb.22: Oberarmumfang bezogen auf Alter nach Maaser

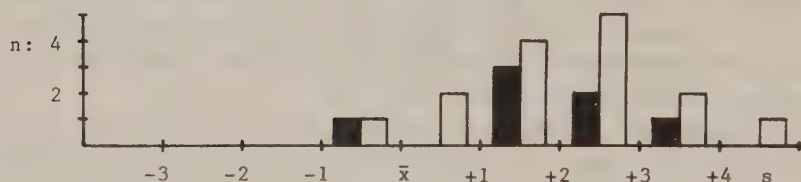


Abb.23: Oberschenkelumfang bezogen auf Alter nach Maaser

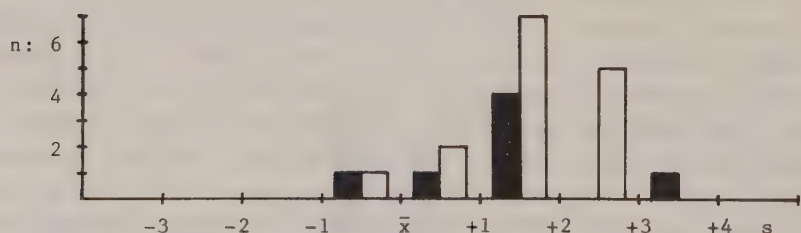


Abb.24: Wadenumfang bezogen auf Alter nach Maaser

4.7.2. Kopfumfang

Die Kopfumfänge wurden zunächst nach den Perzentilenkurven von Tanner ausgewertet. Während die Werte der Mädchen normal verteilt waren, fällt bei den Jungen eine Häufung über der 90. und auch 97. Perzentile auf. Da diese Abweichungen schlecht erklärt werden konnten, wurden zum Vergleich Normwerte nach Jürgens (1977) mit Angaben von Standardabweichungen verwendet. Hierbei ergab sich

auch bei den Jungen eine weitgehend normale Verteilung. Der Unterschied läßt sich vermutlich damit erklären, daß gerade die Kopfumfangswerte von Tanner schon relativ alt sind (Erhebung 1956 und 1958) und nicht mehr uneingeschränkt gelten.

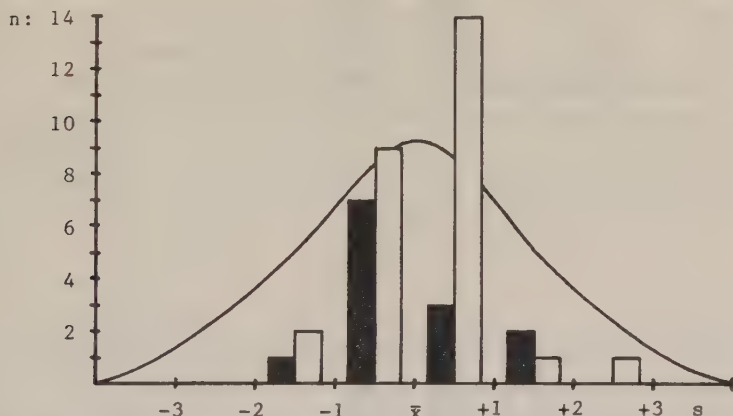


Abb.25: Kopfumfang bezogen auf Alter nach Jürgens

4.8. Hautfalten

Zur Beurteilung der Adipositas sind die Messungen der Hautfalten aussagekräftiger als die der Umfänge, da hierbei auch die Fettverteilung am Stamm berücksichtigt wird (Subscapula).

1. Triceps-Hautfaltendicke

Sie liegt bei den Mädchen innerhalb der normalen Verteilung, die Werte der Jungen sind dagegen insgesamt nach rechts verschoben, 3 davon (9%) liegen über der 97. Perzentile.

2. Subscapula-Hautfaltendicke

Im Histogramm ist im Vergleich zur Trizepssmessung bei beiden Geschlechtern die Anzahl der über der 97. Perzentile liegenden Werte erhöht (15% der Jungen und 13% der Mädchen). Insgesamt liegen 41% der Jungen über der 90. Perzentile. Das ist ein deutlicher Hinweis auf die in der Literatur angegebene Stammfett sucht.

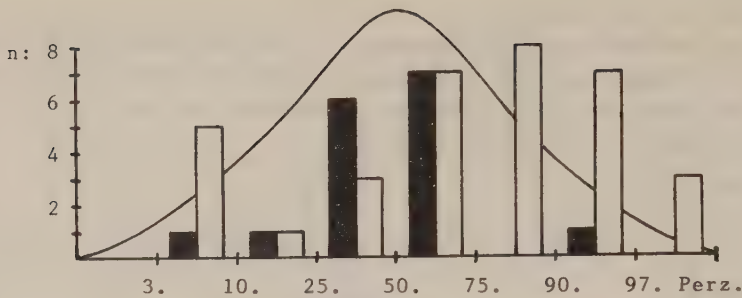


Abb.26: Trizeps-Hautfaltendicke bezogen auf Alter nach Tanner

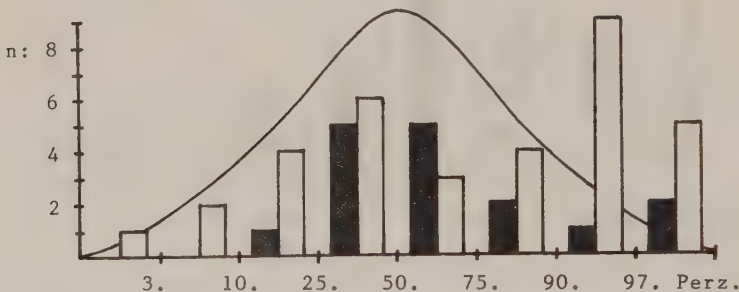


Abb.27: Subscapula-Hautfaltendicke bezogen auf Alter nach Tanner

4.9 Familienmitglieder

Da die Untersuchungen hierzu v.a. Größe und Gewicht der Eltern und Geschwister beinhalten, wurde dieses Kapitel an das Ende der anthropometrischen Messungen gesetzt.

Um eine evtl. vorhandene familiäre Belastung bei den Körpermaßen zu erforschen, wurde gleichzeitig mit der Aufforderung zur Nachuntersuchung ein Fragebogen an die Eltern verschickt, der von diesen zu Hause ausgefüllt wurde. Neben der Frage nach einer gleichartigen Erkrankung in der Familie des Patienten wurde um Auskunft über Größe und Gewicht der Eltern sowie eventuell vorhandener Geschwister mit Angabe des Geburtsdatums gebeten.

Die von den Geschwistern der Patienten erhaltenen Werte wurden in Perzentilenkurven nach v. Wieringen (1971) von 4-20 Jahre eingetragen. Die Angaben der Eltern wurden in ein selbstkonstruiertes

Diagramm eingezeichnet, in dem gleichzeitig Größe und Gewicht erfaßt wurden. Die Perzentilenangaben beruhen ebenfalls auf den Werten von v. Wieringen, und zwar für 25-jährige Erwachsene. Die gestrichelte Kurve, die jeweils durch den gleichen Perzentilenschnittpunkt geht, gibt die Werte für zueinander proportionierte Größen- und Gewichtsverhältnisse wieder. Die Werte wurden für die Eltern von Jungen und Mädchen getrennt eingetragen.

Bei den Histogrammen beachte man die geänderte Darstellung der Perzentilen: die 10.-50. und die 50.-90. Perzentile sind zusammengefaßt. Da die Anzahl der Eltern der Jungen ungefähr doppelt so groß ist wie die der Mädchen, wurde bei diesen der Zahlenmaßstab halbiert, um so einen besseren direkten Vergleich zu ermöglichen.

4.9.1. Geschwister

Die Auswertung der Größenangaben der Geschwister unserer ECF-Patienten ergab ein unauffälliges Bild. Überraschenderweise zeigen aber auch die Gewichtsperzentilen keine besonderen Auffälligkeiten, wenn man von einer leichten Erhöhung bei den Jungen absieht. Insgesamt zeigen aber die Geschwister eine normale Verteilung bei Größe und Gewicht.

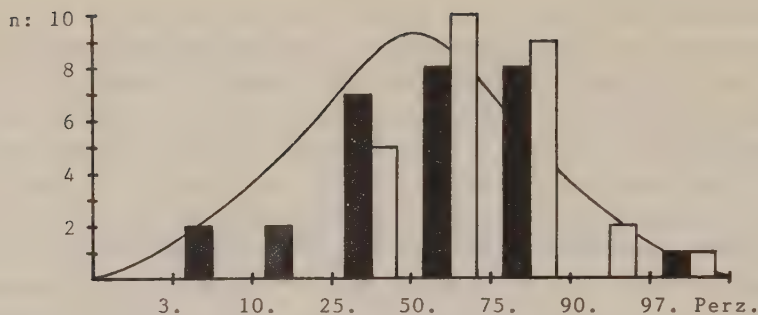


Abb.28: Größe der Geschwister bezogen auf Alter nach v.Wieringen
Brüder = □ (n=27), Schwestern = ■ (n=28)

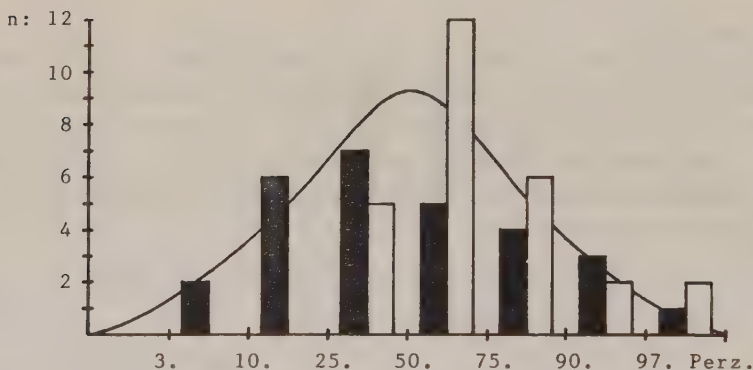


Abb.29: Gewicht der Geschwister bezogen auf Alter nach v.Wieringen
Brüder = □ (n=27), Schwestern = ■ (n=28)

4.9.2. Eltern

Bei der Auswertung der Größe fällt auf, daß die Mütter eine weitgehend normale Verteilung zeigen, während bei den Vätern ein größerer Teil eher im unteren Bereich angesiedelt ist. Dies ließe sich am ehesten wieder mit der Akzeleration erklären, diesmal jedoch mit umgekehrten Vorzeichen, da die Elterngeneration etwas kleiner ist. Insgesamt ergibt sich jedoch bei der Größe, wie bei unseren ECF-Patienten, ein unauffälliges Bild.

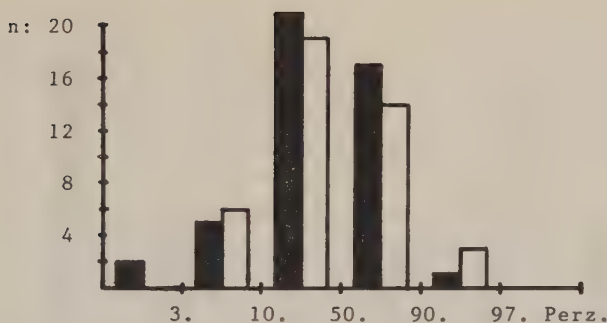


Abb.30: Größe der Eltern von ECF-Patienten
Väter = □ (n=42), Mütter = ■ (n=46)

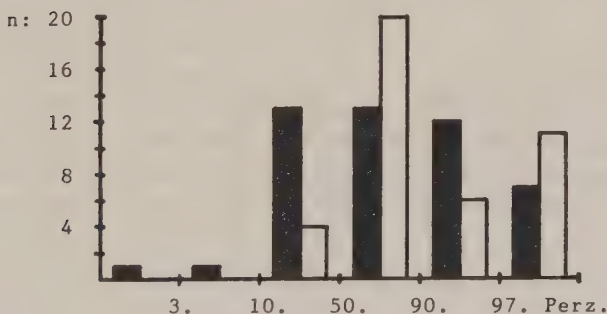


Abb.31: Gewicht der Eltern von ECF-Patienten
Väter = □ (n=42), Mütter = ■ (n=46)

Anders wiederum beim Gewicht: Bei beiden Geschlechtern ist die Zahl der Eltern über der 97. Perzentile stark erhöht. Bei den Eltern der Jungen beträgt dieser Anteil insgesamt 21 % (17 % der Mütter und 26 % der Väter), bei den Eltern der Mädchen 19 % (13 % der Mütter und 27 % der Väter). Daraus folgt, daß die Väter im Vergleich häufiger übergewichtig sind als die Mütter, und im Gegensatz zu diesen bei beiden Geschlechtern eine zweigipflige Verteilung zeigen. Es wäre allerdings eine gewagte Hypothese, hieraus - wie bei unseren ECF-Patienten - zwei Körperbautypen zu postulieren. Andererseits läßt sich dieses Phänomen nicht allein mit dem bekannten Übergewicht unserer heutigen Wohlstandsgesellschaft erklären. Dadurch ist zwar sicher insgesamt eine Verschie-

bung zu höheren Werten zu erwarten, die abnorme Häufung der Extremwerte über der 97. Perzentile dürfte aber nicht allein darauf zurückzuführen sein. Eine Ähnlichkeit zu den ECF-Patienten besteht auch in der Tatsache, daß die Gewichtswerte der Eltern z.T. sehr weit über der oberen Grenzperzentile liegen.

In diesem Zusammenhang ist eine Differenzierung der übergewichtigen Eltern nach den Körperbautypen unserer ECF-Patienten aufschlußreich. Nähere Auskunft hierüber gibt die folgende Tabelle mit der dazugehörigen Grafik.

Tab.16: Elternteile mit Übergewicht (97. Perzentile) in Abhängigkeit von den Körperbautypen der ECF-Patienten

Elternteile > 97. Gewichts-Perzentile		Nur Typ I und II	Nur Typ O und III	Differenz
1. Väter	von Jungen	56%	17%	39%
	von Mädchen	50%	23%	27%
	gesamt	55%	19%	36%
2. Mütter	von Jungen	33%	11%	22%
	von Mädchen	0%	14%	-14%
	gesamt	29%	13%	16%
3. Väter und Mütter	von Jungen	43%	14%	29%
	von Mädchen	25%	19%	6%
	gesamt	40%	16%	24%

Es zeigt sich, daß v.a. bei den Jungen mit Übergewicht zu einem großen Prozentsatz auch Elternteile über der 97. Perzentile liegen, und dies bis zu dreimal häufiger vorkommt als bei den anderen beiden Typen. Damit dürfte eine positive Korrelation im Sinne einer familiären Übergewichtigkeit erwiesen sein.

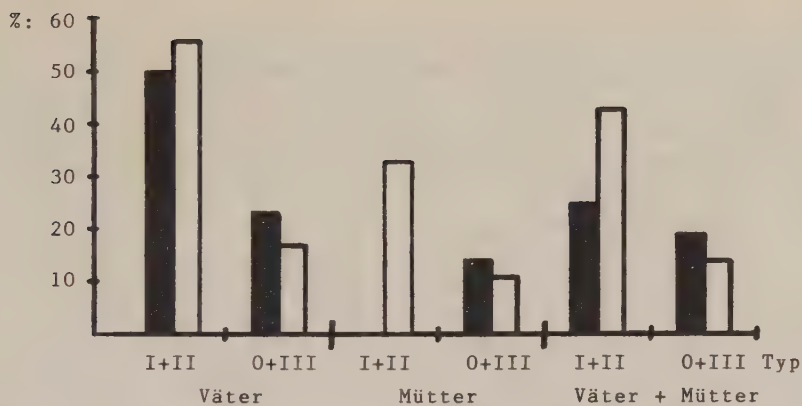


Abb.32: Übergewichtige Eltern (>97.Perz.) bezogen auf Typen

In der folgenden Tabelle sind für die einzelnen Patienten noch einmal die Perzentilenangaben von Größe und Gewicht der Eltern und Geschwister sowie die Geschwisterzahl und ein eventuell vorhandenes familiäres Auftreten der ECF zusammengefaßt.

Tab17: Größe und Gewicht von Eltern und Geschwistern sowie familiäre Genese
(EZ = eineiiger Zwillingsbruder, m = männlich, w = weiblich)

Nr.	Typ	Vater Grö. Gew. Perzentile		Mutter Grö. Gew. Perzentile		x-tes von y Kindern	Geschwister x/y Grö. Gew. m/w Perzentile		Fami- liäre Genese
1	I	?	?	?	?	?	?	?	
2	I	10-50	50-90	10-50	90-97	2./2	1/m	50-90	90-97
3	II	50-90	> 97	3-10	> 97	3./3	1/?	?	
							2/m	25-50	> 97
4	I	?	?	50-90	50-90	1./1	-	-	Nr.23 Bruder
5	III	50-90	50-90	10-50	10-50	2./2	1/w	?	10-50
6	I	3-10	> 97	10-50	90-97	1./2	2/m	50-75	> 97
7	I	3-10	> 97	10-50	90-97	2./2	1/m	25-50	> 97
8	O	10-50	10-50	10-50	90-97	1./2	2/m	10-50	10-50
9	I	3-10	90-90	3-10	> 97	1./3	?	?	
10	II	3-10	10-50	3-10	90-97	4./4	1/m	50-90	50-90
							2/w	3-10	50-90
							3/m	10-50	10-50
11	O	10-50	50-90	10-50	10-50	1./1	-	-	
12	O	10-50	90-97	10-50	50-90	3./4	1/w	10-50	10-50
							2/w	50-90	50-90
							4/m	50-90	10-50
13	O	50-90	> 97	10-50	90-97	2./2	?	?	?
14	O	90-97	> 97	10-50	10-50	1./2	2/m	50-90	10-50
15	O	10-50	50-90	50-90	10-50	1./3	2/m	50-90	50-90
							3/m	50-90	50-90
16	III	10-50	50-90	50-90	> 97	2./2	1/m	50-90	50-90
17	O	50-90	50-90	50-90	90-97	1./2	2/w	10-50	10-50
18	O	10-50	50-90	10-50	10-50	2./2	1/w	50-90	10-50
19	O	3-10	3-10	10-50	10-50	3./4	?	?	?
20	O	10-50	90-97	10-50	50-90	2./3	1/m	90-97	50-90
							3/m	> 97	> 97
21	II	50-90	> 97	50-90	50-90	1./3	2/w	50-90	90-97
							3/w	50-90	50-90
22	I	10-50	50-90	50-90	50-90	2./2	1/m	50-90	50-90
23	I	50-90	> 97	3-10	> 97	2./3	1/?	?	?
							3/m	90-97	> 97
24	O	50-90	> 97	50-90	> 97	3./4	1/m	50-90	50-90
							2/w	50-90	50-90
							4/m	50-90	50-90
25	O	50-90	50-90	10-50	3-10	3./4	1/w	50-90	10-50
							2/m	50-90	50-90
							4/w	10-50	10-50
26	I	?	?	50-90	90-97	1./1	-	-	-
27	O	90-97	50-90	3-10	50-90	1./3	2/w	10-50	50-90
							3/m	50-90	50-90
28	II	50-90	> 97	90-97	> 97	1./2	2/w	> 97	50-90
29	O	90-97	90-97	50-90	50-90	1./2	2/w	50-90	50-90
30	I	?	?	< 3	90-97	2./2	1/w	3-10	10-50
31	O	10-50	50-90	50-90	50-90	1./2	2/w	50-90	> 97
32	O	?	?	?	?	?	?	?	?
33	O	10-50	90-97	50-90	50-90	1./2	2/m	50-90	50-90
34	O	10-50	50-90	3-10	3-10	5./7	?	?	?

Nr.	Typ	Vater		Mutter		x-tes von y Kindern	Geschwister			Fami- liäre Genese
		Grö.	Gew. Perzentile	Grö.	Gew. Perzentile		x/y m/w	Grö	Gew. Perzentile	
35	O	50-90	> 97	10-50	10-50	1./2	?	?	?	Mutter
36	O	50-90	> 97	10-50	90-97	3./3	1/w	50-90	50-90	
							2/w	10-50	3-10	
37	O	10-50	90-97	10-50	50-90	2./3	1/m	10-50	50-90	
							3/m	10-50	10-50	
38	O	?	?	50-90	50-90	1./2	2/m	50-90	50-90	
39	O	50-90	50-90	50-90	90-97	2./2	1/w	10-50	50-90	
40	I	10-50	50-90	10-50	50-90	2./2	1/w	10-50	10-50	
41	O	10-50	50-90	50-90	> 97	3./3	1/w	50-90	90-97	
							2/w	10-50	90-97	
42	O	3-10	10-50	10-50	10-50	1./2	2/m	50-90	50-90	
43	II	3-10	> 97	10-50	10-50	2./2	1/w	50-90	50-90	
44	O	10-50	> 97	50-90	90-97	6./6	?	?	?	
45	O	10-50	90-97	50-90	90-97	1./2	2/m	10-50	50-90	
46	O	10-50	50-90	3-10	10-50	1./2	2/m	50-90	50-90	
47	O	50-90	< 3	10-50	> 97	5./10	2/w	> 97	> 97	
							4/m	50-90	> 97	
							6/w	50-90	3-10	
							7/w	50-90	10-50	
							8/w	10-50	10-50	
							9/m	> 97	90-97	
							10/w	50-90	10-50	
48	O	10-50	50-90	50-90	90-97	2./2	1/m	50-90	50-90	
49	O	50-90	50-90	< 3	50-90	2./3	1/m	10-50	50-90	
							3/w	50-90	50-90	
50	O	10-50	50-90	10-50	10-50	2./3	1/w	50-90	10-50	
							3/m	10-50	10-50	

5. Hormonbestimmungen

Die Ermittlung von Normwerten für Hormone ist bedeutend schwieriger als etwa bei den anthropometrischen Messungen oder den Pubertätsstadien. Die Blutabnahme ist eine invasive Diagnostik, die sich nicht für eine Reihenuntersuchung eignet, erst recht nicht bei Kindern. Man ist meist darauf angewiesen, Blut von stationär behandelten Patienten zu analysieren. Dabei dürfen aus methodischen Gründen keine Patienten mit einbezogen werden, bei denen eine hormonelle Fragestellung vorlag oder eine eventuell bestehende Krankheit das Ergebnis verfälschen könnte. Diese Probleme haben dazu geführt, daß Wissenschaftler z.T. bei ihren eigenen Kindern Längsschnittuntersuchungen durchgeführt haben. Trotzdem ist die Zahl der vorliegenden Daten im Vergleich zur Anthropometrie relativ gering. Deshalb werden, sofern überhaupt Perzentilwerte vorliegen, außer dem Mittelwert meist nur die 10. und 90. Perzentile angegeben.

Auch wenn man sich bemüht, die Teste immer mehr zu standardisieren, können zwischen den einzelnen Labors Differenzen auftreten. Hinzu kommt, daß in der Pubertät die Streubreite der einzelnen Hormone individuell stark variiert, was eine Beurteilung noch mehr erschwert. Aus den genannten Gründen wird verständlich, daß die Ergebnisse bei Hormonuntersuchungen vorsichtiger zu interpretieren sind als die übrigen Meßdaten.

Die hormonalen Vorgänge der Pubertät haben entscheidenden Einfluß auf die Skelettentwicklung. Der Knochen zählt zu den stoffwechselphysiologisch anspruchsvollsten Organen des menschlichen Körpers (Matthiaß 1955). Da immer verschiedene hormonale Regulationssysteme zusammenwirken, dürfen die Wirkungen eines Hormons auf die Skelettentwicklung auch nicht isoliert betrachtet werden.

5.1. Testosteron

Testosteron ist am Aufbau des Eiweißgrundgerüsts des wachsenden Knochens und an seiner Erhaltung beteiligt. Es hat damit auch wachstumssteigernde Wirkung: Bei gleichzeitiger Anwesenheit von Testosteron kommt es im Tierexperiment zu einem erheblich stärkeren Längenzuwachs als bei Gaben von Wachstumshormon allein (Selye, zit. bei Matthiaß 1955).

Die folgende Grafik zeigt die Ergebnisse der Testosteronbestimmung im Blut.

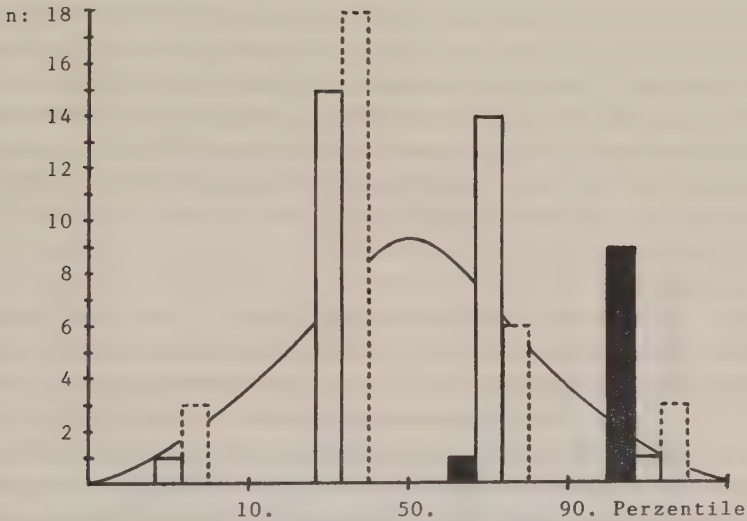


Abb.33: Testosteron bezogen auf Alter nach v. Schnackenburg
 [] = Testosteron bezogen auf Pubesstadien bei Jungen

Die Auswertung des männlichen Geschlechtshormons, bezogen auf das Alter, ergibt bei den Jungen eine klare Normalverteilung, während bei den Mädchen die Werte erhöht sind: 9 von 10 liegen oberhalb der 90. Perzentile. Die höchsten Werte finden sich bei den zwei Patientinnen mit Adipositas (Gewicht über der 97. Perzentile) von Typ I bzw. II.

Zusätzlich wurden nach dem gleichen Autor (v. Schnackenburg 1980) auch die Testosteronwerte in Abhängigkeit vom Pubesstadium (nach Tanner 1962) ausgewertet, allerdings nur bei Jungen, da für Mädchen keine Angaben vorliegen. Dadurch ergibt sich im Histogramm eine geringe Verschiebung zu kleineren Perzentilbereichen, obwohl die Werte oberhalb der 90. Perzentile ebenfalls zugenommen haben. Trotzdem läßt sich aus unseren Ergebnissen nicht die von anderen Autoren (Mies 1983) aufgestellte Hypothese bestätigen, daß im

Verhältnis zu einem Normkollektiv bei ECF-Patienten zu niedrige Testosteronwerte eine Ursache der Epiphysenlösung darstellen. Dies auch dann nicht, wenn man nur die männlichen Patienten des Typs I betrachtet, bei denen ja STH normal, aber die Geschlechtshormone vermindert gebildet werden sollen. Von den 10 Typ-I-Patienten lagen bei der Auswertung nach dem Alter alle Werte zwischen der 10. und 90. Perzentile (4 unter dem Mittelwert, 6 darüber) und damit im Normalbereich. Die Auswertung nach den Pubertätsstadien ergibt im wesentlichen das gleiche Bild (je ein Wert unter der 10. bzw. über der 90. Perzentile, der Rest im Normalbereich im Verhältnis von 4:3 zum Mittelwert).

5.2.Östradiol

Der Anstieg des Östradiols während der Pubertät ist bei Jungen erst ab dem 12. Lebensjahr zu beobachten und ist eng mit dem Anstieg des Testosteron korreliert. Bei den Mädchen erfolgt nach dem 9. Lebensjahr ein rascher Anstieg von Östradiol und Östron weit über den der Jungen hinaus zu Werten reifer Frauen.

Vor der Menarche wird mit fortschreitender Reifung eine zunehmende Schwankungsbreite und Überlappung der Normalbereiche deutlich. Untersuchungen haben ergeben, daß dies auf individuelle Schwankungen des Östrogenspiegels zurückzuführen ist, die schon vor der Menarche einen zyklusartigen Verlauf erkennen lassen. Die Beurteilung eines einzelnen Östrogenwertes ist daher bei Mädchen in der Pubertät erheblich erschwert, wenn nicht sogar unmöglich, da anders als bei reifen Frauen der Zyklusbeginn nicht bekannt ist (Bidlingmaier 1977). Auch nach Einsetzen der Menarche ist eine Interpretation der Östradiolwerte durch die anfangs meist unregelmäßigen Zyklen nur bedingt möglich.

Nach Bidlingmaier korrelieren bei beiden Geschlechtern die Östrogenwerte besser mit den Zeichen der sexuellen Reife als mit dem chronologischen Alter. Er teilt deshalb bei seinen Normwertangaben die Reifungsstadien der Jungen nach der Entwicklung der Pubesbehaarung entsprechend den Kriterien von Tanner ein. Die Mädchen werden dagegen entsprechend der Brustentwicklung gruppiert (Marshall und Tanner 1965), wobei das Stadium V alle Mädchen nach der Menarche mit noch unregelmäßigem Zyklus umfaßt. Da bei unserer Untersuchung danach nicht gefragt wurde, gehen wir

auch bei den Mädchen über 16 Jahren davon aus, daß der Zyklus noch gewissen Schwankungen unterliegt, obwohl die Menarche z.T. schon über 2 Jahre zurücklag. Würden wir für diese Mädchen die Erwachsenenwerte zugrundelegen, lägen sie allerdings noch mehr unter dem Durchschnitt, wie aus der Tabelle am Ende dieses Kapitels hervorgeht.

Die Ergebnisse sind schwierig zu interpretieren, da keine Perzentilenangaben vorliegen, sondern außer den Mittelwerten nur der relativ weite Streuungsbereich angegeben ist. Danach liegen 3 der Jungen (Nr.1,17,18) und ein Mädchen (Nr.48) noch unterhalb dieses Bereiches, eine Zuordnung zu einem bestimmten Typ läßt sich jedoch nicht erkennen (einmal Typ I, dreimal Typ 0). Bei den Jungen liegen bis auf zwei Ausnahmen von insgesamt 23 vorliegenden Werten alle unter dem angegebenen Mittelwert, z.T. mit deutlichem Abstand. Bei den 16 Mädchen liegt das Verhältnis ähnlich, lediglich 4 Werte übersteigen den Mittelwert, davon 2 nur unter den oben beschriebenen Annahmen.

Es zeigt sich also eine Tendenz zu leicht erniedrigten Östrogenwerten bei beiden Geschlechtern, die allerdings nicht signifikant ist. Ob sie ursächlich an der ECF beteiligt ist und wie im Tierexperiment zu einer Schwächung der Epiphysenfuge führt, bleibt daher offen.

5.3.Cortisol

Cortisol zeigt bekanntlich einen ausgeprägten Tagesrhythmus, mit Höchstwerten am Morgen. Aus organisatorischen Gründen konnten die Patienten jedoch nur am Nachmittag zur Nachuntersuchung einbestellt werden. Obwohl auch Normwerte für Blutabnahmen nach 10.00 Uhr vormittags vorliegen, sind diese nur mit einem gewissen Vorbehalt interpretierbar. Nachmittagswerte unterliegen, auch innerhalb kurzer Zeiträume, relativ starken individuellen Schwankungen. Außerdem besteht Abhängigkeit von Stresssituationen, die für die betroffenen Patienten subjektiv auch während der Nachuntersuchung bestanden haben dürften. Unter diesen Aspekten ist der in der folgenden Abbildung beobachtete Anstieg der Cortisolwerte wohl am besten zu erklären.

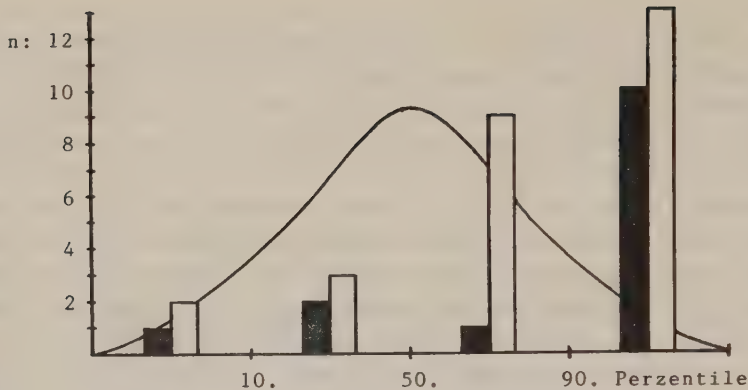


Abb.34: Cortisol bezogen auf Alter nach Grosshauser

Im Histogramm zeigt sich bei beiden Geschlechtern ein deutliches Überwiegen der Werte im Bereich oberhalb der 90. Perzentile. Es ist aus den oben genannten Gründen jedoch zweifelhaft, ob diese Erhöhung im Zusammenhang mit der ECF steht. Aufklärung hierüber wird wohl nur eine weitere Untersuchung mit Werten am Morgen und definierter Uhrzeit bringen (evtl. sogar erweitert mit Stimulation oder Tagesprofil).

Bei einer anderen Untersuchung (Mies 1983) waren die Cortisolwerte gegenüber einem Normkollektiv nicht signifikant verändert.

5.4. Wachstumshormon

Das somatotrope Hormon ist der übergeordnete Regulationsfaktor des Skelettwachstums und der einzige Wirkstoff der Hypophyse, der direkt steuernd in das Wachstum des gesamten Organismus eingreift. Unter seiner Einwirkung kommt es bei noch offenen Epiphysenfugen zu einer erheblichen (Knorpel-) Zellproliferation in der Wachstumszone, besonders in der (dritten) Schicht der quellenden Knorpelzellen (Harris 1950). Allerdings treten unter STH-Wirkung die Reifung der Knorpelzellen und die Knochenentwicklung nur langsam ein, d.h. die Ausreifungsvorgänge können mit der Proliferation nicht schritthalten. Dementsprechend verbreitert sich auch die Epiphysenfuge bei STH-Gaben, was geradezu als Test für dessen Aktivität angesehen wird (nach Matthiaß 1955).

Das somatotrope Hormon (STH) ist in mancher Hinsicht das problematischste der untersuchten Hormone. Es wurde bisher v.a. im Zusammenhang mit einem Wachstumsrückstand bzw. Minderwuchs erforscht. Dabei zeigte es sich, daß die Basalwerte alleine nicht aussagekräftig genug sind (zu viele falsche negative Werte), da in einem hohen Prozentsatz pathologische Abweichungen erst nach Stimulation auftreten. Es kann davon ausgegangen werden, daß auch im umgekehrten Fall, wenn wie bei der ECF eine STH-Überproduktion diskutiert wird, die Basalsekretion zur Beurteilung nicht ausreicht. Über die beste Stimulationsmethode und die Bewertung der damit erzielten Ergebnisse besteht allerdings noch keine Einigkeit. Zur Verwendung gelangen körperliche Belastungen (Treppensteigen oder besser Fahrradergometrie), Stimulation durch Schlaf oder pharmakologischer Test (Clonidin, Insulin, Arginin-induzierte Hypglykämie u.a.).

Wie weitere Untersuchungen (24 Stunden Profile) ergeben haben, zeigt das Wachstumshormon kein typisches Tagesprofil, wie etwa Cortisol, sondern unterliegt starken individuellen Schwankungen mit kurzfristigen Extremwerten bei ein und demselben Patienten (Butenandt 1983). Weiterhin muß man berücksichtigen, daß STH stark von der Nahrungsaufnahme abhängig ist und durch Essen supprimiert wird. Deshalb wird bei Einzelbestimmungen auch Nüchternblut zur Analyse verwendet, während unsere Patienten aus organisatorischen Gründen nur am Nachmittag untersucht werden konnten und daher nicht mehr nüchtern waren.

Aus all diesen Gründen können unsere Ergebnisse nur sehr eingeschränkt interpretiert werden, zumal es wegen der schwierigen Beurteilung des Wachstumshormons noch keine eindeutigen Normwerte oder Grenzbereiche gibt.

Wenn man bei unseren Patienten nur diejenigen herausnimmt, bei denen eine vermehrte STH-Sekretion diskutiert wird, ergibt sich folgendes Bild: Lediglich 2 der insgesamt 7 Patienten von Typ II und III zeigen im Vergleich zu den anderen höhere Werte (beides Jungen, Nr.10, Typ II und Nr.16, Typ III). Umgekehrt haben aber auch 4 Patienten des Typs 0 erhöhte Werte (über 10mg/ml). Daraus geht hervor, daß die eingangs erwähnte Hypothese durch unsere Ergebnisse nicht bestätigt, aber aus methodischen Gründen auch noch nicht verworfen werden kann.

Tab.18: Übersicht der untersuchten Hormonwerte

Nr.	Typ	Alter	PH	Testosteron			Östradiol			Cortisol		STH
				ng/ ml	Perzentile/ Alter	Pubes	pg/ ml	Norm	Diff.	ug/ dl	Perz.	
1	I	12.4	3	0,6	50-90	10-50	5,0	16	-11,0	7,9	10-50	0,9
2	I	12.5	2	0,9	50-90	>90	5,3	10	- 4,7	15,8	> 90	6,3
3	II	12.6	2	0,7	50-90	50-90	-	-	-	10,7	50-90	0,5
4	I	12.6	2	0,5	50-90	50-90	7,1	10	- 2,9	20,1	> 90	0,3
5	III	12.8	2	0,3	10-50	10-50	6,8	10	- 3,2	2,5	< 10	0,3
6	I	12.11	2-3	0,3	10-50	10-50	-	-	-	9,9	50-90	3,0
7	I	12.11	3	0,3	10-50	< 10	-	-	-	10,9	50-90	1,0
8	O	13.1	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-
9	I	13.2	2-3	2,4	50-90	50-90	25,0	13	?	14,7	> 90	0,3
10	II	13.7	4	3,2	50-90	10-50	13,9	19	- 5,1	17,0	> 90	14,3
11	O	13.8	2	1,1	10-50	> 90	9,5	10	- 0,5	16,1	> 90	1,0
12	O	13.8	3	2,6	50-90	50-90	13,1	16	- 2,9	2,5	< 10	0,9
13	O	14.4	4	1,3	10-50	< 10	-	-	-	9,4	50-90	0,3
14	O	14.5	3	0,8	10-50	10-50	-	-	-	17,7	> 90	8,5
		Kontrolle:		2,4	50-90	-	-	-	-	-	-	11,7
15	O	14.6	4	3,3	50-90	10-50	12,7	19	- 6,3	15,9	> 90	1,0
16	III	15.2	5	4,1	50-90	10-50	19,4	24	- 4,6	8,4	10-50	10,1
17	O	15.4	3	0,7	10-50	10-50	5,0	16	-11,0	-	-	0,3
18	O	15.5	3	5,0	50-90	> 90	7,6	16	- 8,4	21,3	> 90	0,9
19	O	15.7	3	-	-	-	-	-	-	18,6	> 90	-
20	O	15.7	5	5,7	50-90	10-50	14,5	24	- 9,5	16,1	> 90	0,3
21	II	15.11	5	-	-	-	-	-	-	-	-	-
22	I	16.1	5	5,2	50-90	10-50	-	-	-	9,4	50-90	0,3
23	I	16.1	-	3,4	10-50	-	-	-	-	-	-	0,5
24	O	16.5	5	3,8	10-50	10-50	12,8	24	-11,2	-	-	7,2
25	O	16.7	5	3,5	10-50	10-50	20,0	24	- 4,0	8,5	10-50	0,4
26	I	16.9	2-3	1,3	10-50	10-50	13,3	13	+ 0,3	11,7	50-90	0,3
27	O	17.2	5	4,5	10-50	10-50	19,7	24	- 4,3	11,4	50-90	4,6
28	II	18.3	5	5,4	10-50	10-50	12,6	24	-11,4	15,0	> 90	1,7
29	O	18.4	5	5,8	50-90	10-50	15,9	24	- 8,1	-	-	3,6
30	I	18.6	5	6,7	50-90	50-90	26,8	24	+ 2,8	13,0	50-90	6,6

Nr.	Typ	Alter	PH	Testosteron			Östradiol			Cortisol		STH
				ng/ ml	Perzentile/ Alter Pubes		pg/ ml	Norm Diff.		ug/ dl	Perz.	
31	0	19.4	4-5	4,6	10-50	10-50	9,2	22	-12,8	15,0	> 90	0,3
32	0	19.7	5	0,4	<10	10	16,5	24	- 7,5	10,2	50-90	7,7
33	0	19.7	5	4,9	10-50	10-50	-	-	-	15,1	> 90	13,9
34	0	20.3	5	7,6	>90	50-90	21,7	24	- 2,3	-	-	4,5
Menarche												
35	0	11.6	3	0,9	> 90	-	14,6	30	-15,4	9,1	10-50	16,4
36	0	12.4	3	0,4	> 90	-	28,0	30	- 2,0	16,6	> 90	1,1
37	0	13.1	3	0,5	> 90	-	35,6	30	+ 5,6	7,2	10-50	2,3
38	0	13.4	5	0,8	> 90	11.6	46,7	63	-16,3	-	-	11,1
39	0	13.7	5	-	-	12.6	22,8	63	-40,2	15,2	> 90	2,2
40	I	13.11	5	1,3	> 90	12.6	42,2	63	-20,8	24,5	> 90	0,3
41	0	14.5	5	-	-	18.8	16,0	63	-47,0	5,9	< 10	-
42	0	15.8	5	0,9	> 90	15.3	52,8	63	-10,2	14,6	> 90	0,3
43	II	15.9	5	1,2	> 90	13.5	63,8	63	+ 0,8	24,3	> 90	0,3
44	0	16.1	4	-	-	13.8	36,3	63	-26,7	-	-	2,6
45	0	16.2	4	0,5	> 90	-	25,8	45	-19,2	22,3	> 90	4,2
46	0	16.5	5	-	-	?	37,2	63	-25,8	17,8	> 90	7,0
47	0	16.9	5	-	-	13.10	64,9	63	+ 1,9	24,1	> 90	0,4
48	0	17.6	5	-	-	15.3	12,5	63	-50,5	21,9	> 90	3,0
49	0	18.2	5	1,0	> 90	?	68,6	63	+ 5,6	14,8	> 90	1,0
50	0	18.7	5	0,3	50-90	15.2	47,7	63	-15,3	10,4	50-90	10,9

6. Pubertätsentwicklung

In der Entwicklungsperiode der Pubertät sind weder das chronologische Alter noch die Bestimmung von Körperlänge und Gewicht genügend charakteristisch. Der wichtigste Bezugsmaßstab in der Pubertät ist neben dem Skelettalter die Körperreife. Da eine normale Pubertätsentwicklung von einer normalen Funktion des endokrinen Systems abhängt, stellen deren Abweichungen auch einen entscheidenden Schlüssel für die meisten endokrinen Störungen dar. Die im folgenden untersuchten Pubertätskriterien dienen daher zur Beurteilung einer Entwicklungsverzögerung bei der geschlechtlichen Reifung. Die Pubertätsentwicklung verläuft nach Matthiaß (1955) allerdings nicht nur in erblich festgelegten Bahnen, sondern unterliegt sowohl im zeitlichen als auch qualitativen Ablauf Umwelteinflüssen, was eine Wertung erschwert. Bei den Pubesstadien konnten die Werte der dem Alter nach bereits erwachsenen Mädchen über 16 Jahre und die der Jungen über 18 Jahre nicht verwertet werden. Meist hatten sie bereits das Endstadium erreicht, so daß der Zeitpunkt des Eintretens nicht beurteilt werden konnte. Angaben dieser Altersgruppen konnten lediglich im negativen Fall berücksichtigt werden, d.h. bei verspäteter Entwicklung. Das gleiche gilt für die Brustentwicklung und den Eintritt der Menarche bei Mädchen. Da bei den Pubertätskriterien Normwerte verschiedener Autoren vorliegen, wurden diese auch alle verwendet, so daß eine Beurteilung noch ausgewogener erfolgen kann. Zudem ergeben sich gerade bei kritischen Punkten durch einen Vergleich weitere Aussagemöglichkeiten.

1. Pubesstadien:

Die Auswertung erfolgte mit Perzentilenkurven nach v. Wieringen (1971) und Perzentilenangaben nach Tanner (1976). Zusätzlich existiert eine Perzentilenkurve nach Zachmann (1974), allerdings nur für Jungen. Die Ergebnisse der beiden erstgenannten Autoren gleichen sich weitgehend und zeigen ein leicht verspätetes Erreichen der Altersnorm: Nach Tanner liegen 14 % und nach v. Wieringen 8% der Patienten über der 97. Perzentile. Es fällt auf, daß kein Wert unter der 10. Perzentile liegt, also sicher keine Frühentwicklung vorliegt.

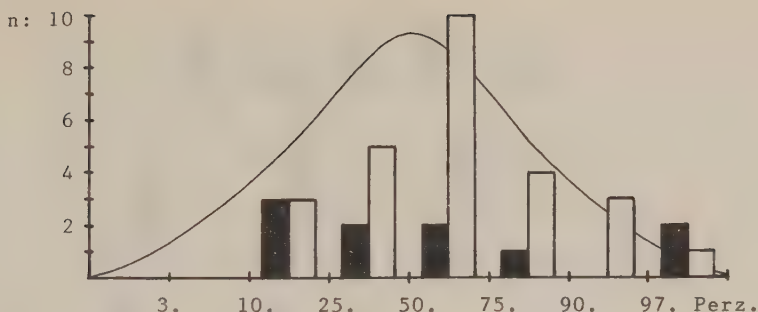


Abb.35: Pubesstadien bezogen auf Alter nach v. Wieringen

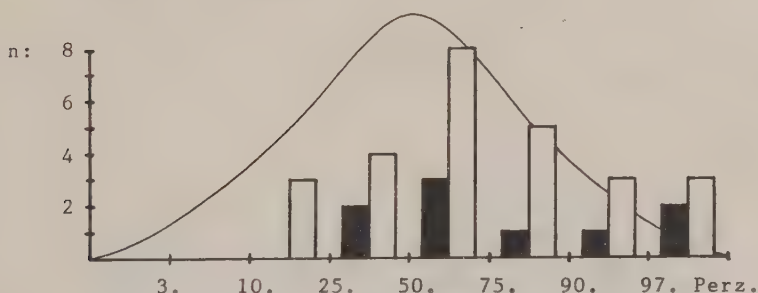


Abb.36: Pubesstadien bezogen auf Alter nach Tanner

2. Brustentwicklung:

Bei Mädchen wurden wieder die Normwerte der beiden oben genannten Autoren benutzt. Während die Auswertung nach v.Wieringen eine weitgehend normale Verteilung ergibt (18 % über der 90. Perzentile, kein Wert über der 97. Perzentile), zeigen die Ergebnisse nach Tanner parallel zu den Pubesstadien eine verzögerte Entwicklung (20 % über der 97. Perzentile) auf.

Für die bisher untersuchten Kriterien liegt zwar eine internationale Einteilung vor, trotzdem ergeben sich gewisse Unsicherheiten durch eventuell unterschiedliche Bewertungen. Anders hingegen bei den folgenden Parametern, die objektiv erfaßbar und daher noch aufschlußreicher sind.

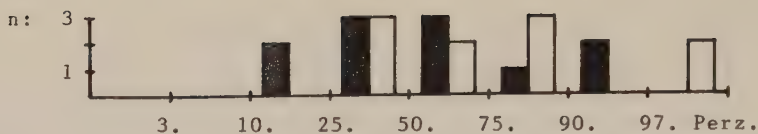


Abb.37: Brustentwicklung bei Mädchen bezogen auf Alter
Nach v. Wieringen = ■ und nach Tanner = □

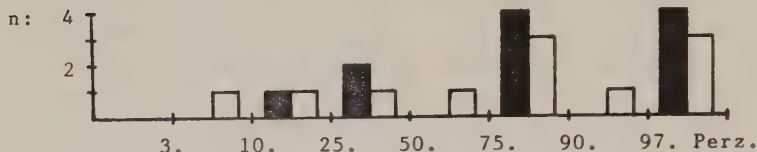


Abb.38: Menarche nach Kunze = ■ und Tanner = □

3. Menarche:

Der Termin der ersten Regelblutung konnte von den meisten Mädchen relativ genau angegeben werden. Vier unserer Patientinnen hatten zum Zeitpunkt der Untersuchung noch nicht menstruiert. Da von diesen ein Mädchen (Nr.45) bereits über 16 Jahre alt war, konnte diese Angabe verwertet werden, da sie damit in jedem Fall über der 97.Perzentile liegt.

Die Auswertung erfolgt wiederum nach zwei Autoren (Kunze 1975 und Tanner 1976). Die Ergebnisse stimmen gut überein und zeigen deutlich eine gewisse Reifungsverzögerung. Der Bereich über der 90.Perzentile ist mit 36 % bzw. 27 % übermäßig stark vertreten.

4. Hodenvolumen

Die Hodenvergrößerung ist in der Regel das erste Pubertätszeichen des Jungen. Sie beginnt meist im 12.Lebensjahr und entspricht der Reifung des tubulären Apparates. Bei der Beurteilung einer verfrühten oder verspäteten Pubertät ist die objektive Messung des Hodenvolumens daher von großem Wert.

Da bei vielen Patienten die Hoden unterschiedliches Volumen hatten, wurde in solchen Fällen deshalb die Größe einzeln in die Perzentilenkurve nach Zachmann (1974) übertragen.

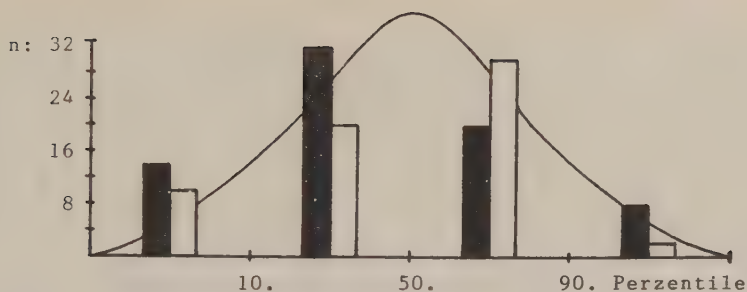


Abb.39: Hodenvolumen bezogen auf Alter (n=68)
 ■ = nach v. Wieringen, □ = nach Zachmann

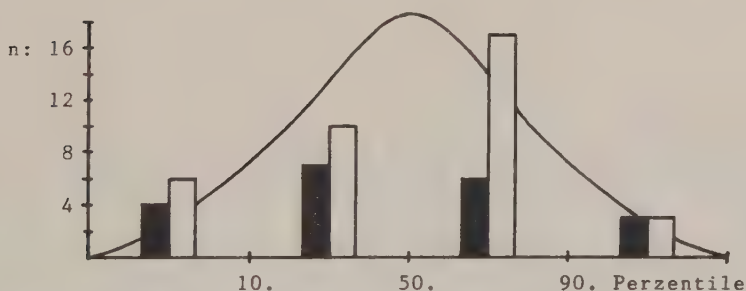


Abb.40: Hodenvolumen bezogen auf Alter nach v. Wieringen
 Vergleich von Typ I = ■ (n=20) und Typ 0 = □ (n=36)

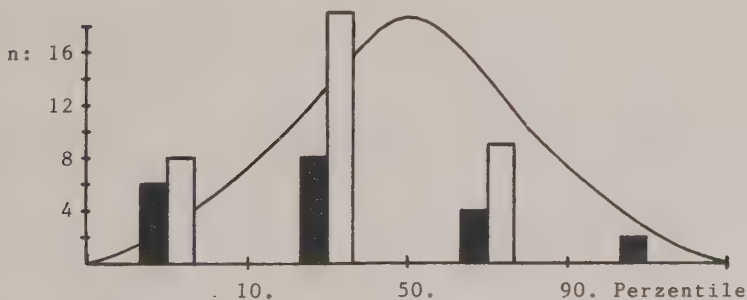


Abb.41: Hodenvolumen bezogen auf Alter nach Zachmann
 Vergleich von Typ I = ■ (n=20) und Typ 0 = □ (n=36)

In der Abbildung 39 (man beachte den geänderten Maßstab) wurden zum Vergleich noch die Ergebnisse nach v.Wieringen (1971) eingezeichnet. Dabei tendieren die Ergebnisse nach v.Wieringen eher zu geringeren Perzentilenwerten als diejenigen von Zachmann. Insgesamt zeigen jedoch beide in etwa eine Normalverteilung mit einer leichten Erhöhung der Werte unter der 10.Perzentile (21 % der Werte nach v.Wieringen und 15% nach Zachmann, statt erwarteter 10 % der Normalverteilung. Eine allgemeine Entwicklungsverzögerung läßt sich aus diesen Ergebnisse jedoch nicht beweisen.

In diesem Zusammenhang ist wieder eine Aufschlüsselung nach Typen interessant: Typ III liegt im Normalbereich (einmal 10.-50.Perzentile, dreimal 50.-90.Perzentile). Typ II läßt sogar eine Verschiebung zu höheren Werten erkennen : Einmal 10.-50.Perzentile (12,5 %), dreimal 50.-90.Perzentile (37,5 %), viermal größer als die 90. Perzentile (50%). Damit liegt beim Adiposogigantismus mit Sicherheit keine geschlechtliche Unterentwicklung vor.

Es bleiben Typ 0 sowie Typ I, bei dem ja definitionsgemäß ein Hypogonitalismus vorliegen soll. Einen Vergleich dieser beiden Typen zeigen die Histogramme bei der Auswertung nach Zachmann und v.Wieringen. Typ 0 zeigt nach Zachmann insgesamt eine normale Verteilung, nach v.Wieringen sind die Ergebnisse eher im unteren Perzentilenbereich lokalisiert und sprechen damit mehr für eine verspätete Hodenvergrößerung bzw. Pubertätsentwicklung.

Typ I ist entgegen der Erwartung bei beiden Autoren in allen Perzentilenbereichen vertreten. Allerdings sind in beiden Histogrammen die Werte eher erniedrigt und im Vergleich mit Typ 0 relativ etwas mehr. Im Bereich unter der 10.Perzentile ergeben sich 20 % (Typ I) gegenüber 17 % (Typ 0) nach Zachmann, bzw. 30 % zu 22 % nach v.Wieringen. Dieser Unterschied ist allerdings nicht signifikant genug, um als Kriterium diese beiden Typen voneinander zu differenzieren, und ebensowenig ist es gerechtfertigt, hieraus eine Typenbezeichnung abzuleiten (Schlußfolgerungen siehe Kapitel Diskussion).

Tab.19: Übersicht der untersuchten Pubertätskriterien

Nr.	Typ	Alter	Pubes	Perzent. nach v. Wieringen	Hoden li/re in ml	Perz. nach Zachmann li / re	Perz. nach v.Wieringen li / re	
1	I	12.4	3	10-25	6/6	50-90/50-90	50-90/50-90	
2	I	12.5	2	10-25	12/12	>90/ >90	>90/ >90	
3	II	12.6	2	50-75	8/4	50-90/10-50	50-90/10-50	
4	I	12.6	2	50-75	2/2	<10/ <10	<10/ <10	
5	III	12.8	2	50-75	8/8	50-90/50-90	50-90/50-90	
6	I	12.11	2-3	50-75	3/3	10-50/10-50	10-50/10-50	
7	I	12.11	3	25-50	5/3	10-50/10-50	10-50/10-50	
8	0	13.1	2	75-90	6/4	10-50/10-50	10-50/10-50	
9	I	13.2	2-3	50-75	4/12	10-50/50-90	10-50/50-90	
10	II	13.7	4	10-25	10/12	50-90/50-90	50-90/50-90	
11	0	13.8	2	75-90	4/4	<10/ <10	<10/ <10	
12	0	13.8	3	50-75	12/12	50-90/50-90	50-90/50-90	
13	0	14.4	4	25-50	12/8	50-90/10-50	50-90/10-50	
14	0	14.5	3	75-90	12/10	50-90/10-50	50-90/50-90	
15	0	14.6	4	50-75	12/15	50-90/50-90	10-50/50-90	
16	III	15.2	5	25-50	12/15	10-50/50-90	10-50/10-50	
17	0	15.4	3	90-97	8/6	<10/ <10	<10/ <10	
18	0	15.5	3	90-97	12/10	10-50/10-50	10-50/10-50	
19	0	15.7	3	90-97	8/10	<10/10-50	<10/ <10	
20	0	15.7	5	50-90	15/15	50-90/50-90	10-50/10-50	
21	II	15.11	5	25-50	22/22	>90/ >90	50-90/50-90	
22	I	16.1	5	50-75	15/15	50-90/50-90	10-50/10-50	
23	I	16.1	?	?	15/25	50-90/ >90	10-50/50-90	
24	0	16.5	5	50-75	15/15	50-90/50-90	10-50/10-50	
25	0	16.7	5	50-75	15/15	50-90/50-90	10-50/10-50	
26	I	16.9	2-3	>97	6/10	<10/ <10	<10/ <10	
27	0	17.2	5	75-90	15/20	10-50/50-90	10-50/10-50	
28	II	18.3	5	-	20/20	50-90/50-90	10-50/10-50	
29	0	18.4	5	-	15/25	10-50/ >90	10-50/50-90	
30	I	18.6	5	-	15/15	10-50/10-50	<10/ <10	
31	0	19.4	4-5	>97	12/15	<10/10-50	<10/ <10	
32	0	19.7	5	-	20/20	50-90/50-90	10-50/10-50	
33	0	19.7	5	-	18/18	50-90/50-90	10-50/10-50	
34	0	20.3	5	-	25/25	>90/ >90	50-90/50-90	
Nr.	Typ	Alter	Pubes	Perz.	Brust	Perz.	Menarche	Perz.
35	0	11.6	3	25-50	3	25-50	0	(> 10)
36	0	12.4	3	50-75	3	50-75	0	(> 25)
37	0	13.1	3	50-75	3	75-90	0	(> 50)
38	0	13.4	5	10-25	5	10-25	11.6	10-25
39	0	13.7	5	10-25	5	10-25	12.6	25-50
40	I	13.11	5	10-25	5	25-50	12.6	50-75
41	0	14.5	5	25-50	5	25-50	13.8	75-90
42	0	15.8	2	>97	5	50-75	15.3	>97
43	II	15.9	5	50-75	5	50-75	13.5	75-90
44	0	16.1	5	-	4	90-97	13.8	75-90
45	0	16.2	4	>97	4	90-97	-	>97
46	0	16.5	5	-	5	-	?	?
47	0	16.9	5	-	5	-	13.10	75-90
48	0	17.6	5	-	5	-	15.3	>97
49	0	18.2	?	?	5	-	?	?
50	0	18.7	5	-	5	-	15.2	>97

7. Ergebnisübersicht

Die prozentuale Häufigkeit der auffälligen Merkmale ist in der folgenden Abbildung graphisch dargestellt. Daraus geht hervor, daß eine Erhöhung von Gewicht und Beckenbreite in über einem Drittel der Fälle vorkommt, während eine Vergrößerung der Spannweite sowie der Beinlänge im Verhältnis zur Sitzhöhe sogar in über der Hälfte der Fälle auftritt.

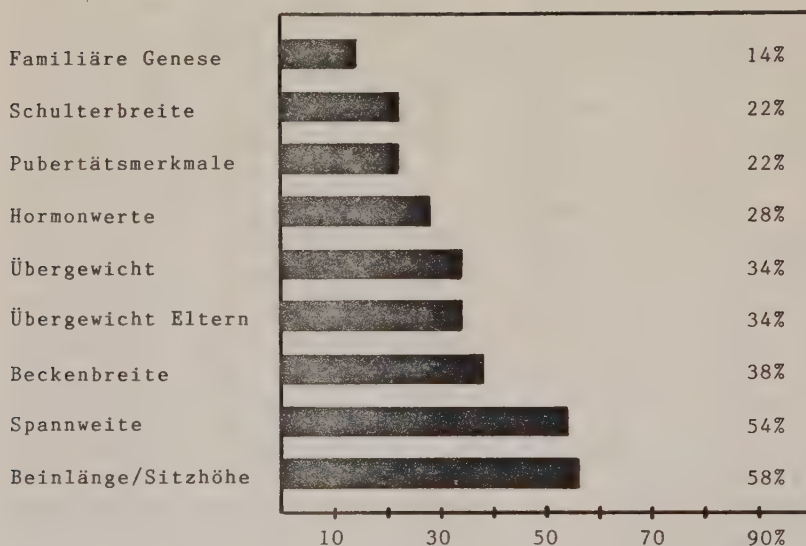


Abb.42: Prozentuale Häufigkeit der auffälligen Ergebnisse

Eine Zusammenfassung über die auffälligen Werte bei den einzelnen Patienten zeigt die Übersichts-Tabelle am Ende dieses Kapitels. Aufgrund unterschiedlicher Bewertungsgrundlagen mußten die Abweichungen von der Norm allerdings verschieden definiert werden. Dabei wurden von den anthropometrischen Ergebnissen als auffällig betrachtet: Gewicht des Patienten bzw. eines Elternteils sowie Schulter- oder Beckenbreite jeweils über der 97. Perzentile. Beim Verhältnis von Beinlänge zu Sitzhöhe soll der Grenzwert die zweifache Standardabweichung sein, bei der Spannweite ein Wert von

mehr als 7,5 cm über der Körpergröße. Von den Hormonergebnissen wurde als auffällig definiert: Testosteron kleiner als 10.Perzentile, Östradiol kleiner als der angegebene Streubereich und STH größer als 10 ng/ml. Ein Pubertätsrückstand wurde bei einer von folgenden Bedingungen angenommen: Pubesstadien bzw. Menarche größer 97.Perzentile, Brustentwicklung größer 90.Perzentile oder Hodenvolumen kleiner 10.Perzentile. Die auffälligen Hormone zeigen dabei ebenso wenig wie die Pubertätsmerkmale eine besondere Korrelation mit den einzelnen Körperbautypen. Lediglich zwei Patienten (beide Typ 0, Nr. 8 und 15) zeigten überhaupt keine Auffälligkeiten der besprochenen Art. Hinzu kommt ein weiterer Fall, wenn man bei der Patientin Nr.44 als einzig abweichendes Kriterium das Übergewicht des Vaters außer Betracht läßt.

Bei den anthropometrischen Merkmalen wurden die auffälligen Werte noch einmal nach Typen aufgeschlüsselt. Dabei ist Typ III v.a. durch die erhöhte Beinlänge im Verhältnis zur Sitzhöhe charakterisiert. Bei Typ 0 liegt außerdem noch eine vergrößerte Spannweite vor. Typ I ist außer den beiden oben genannten Kriterien zusätzlich durch eine erhöhte Beckenbreite gekennzeichnet, während Typ II alle in der Tabelle aufgeführten Merkmale in einem sehr hohen Prozentsatz aufweist.

Tab.20: Auffällige anthropometrische Merkmale bezogen auf Typen

Typ	Zahl	Gewicht Eltern		Schulterbreite		Beckenbreite		Spannweite		Beinlänge/Sitzhöhe	
		> 97.P.		> 97.P.		> 97.P.		> 7,5cm		≥ 2s	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Typ 0	32	8	25%	3	9%	6	18%	16	50%	17	53%
Typ I	11	4	36%	3	27%	7	64%	6	55%	7	64%
Typ II	5	4	80%	4	80%	5	100%	4	80%	3	60%
Typ III	2	1	50%	1	50%	1	50%	1	50%	2	100%
Gesamt	50	17	34%	11	22%	19	38%	27	54%	29	56%

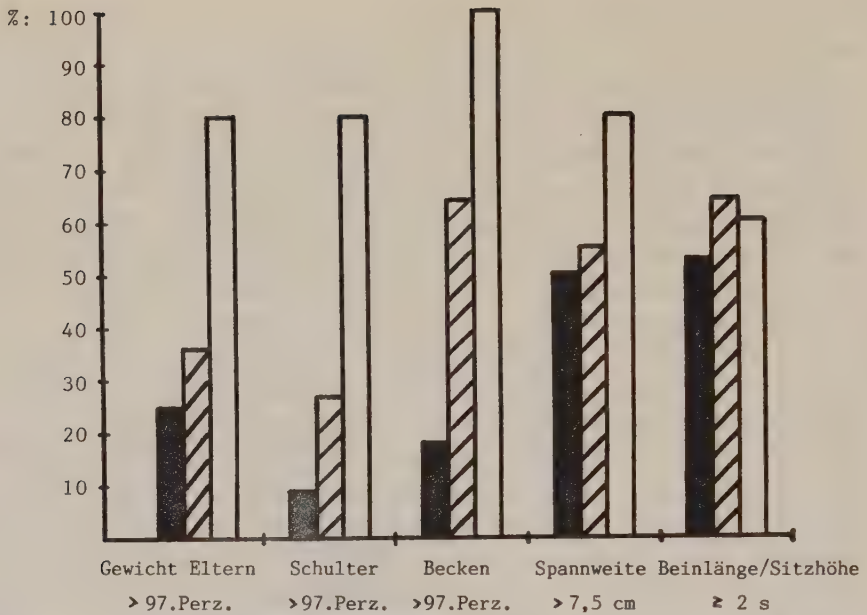


Abb.43: Auffällige anthropometrische Merkmale bezogen auf Typen
 ■ = Typ 0 (n=32), ▨ = Typ I (n=11), □ = Typ II (n=5)

Eine weitere Tabelle sowie ein dazugehöriges Histogramm berücksichtigen das gleichzeitige Auftreten mehrerer anthropometrischer Merkmale, wobei abweichend von der vorherigen Darstellung statt dem Übergewicht der Eltern nur die Adipositas der Patienten aufgeführt wurde.

Tab.22: Auffällige anthropometrische Merkmale pro Patient

Merkmale	0	1	2	3	4	5
Jungen	12%	24%	24%	14%	26%	0%
Mädchen	13%	38%	31%	3%	6%	6%
Gesamt	12%	28%	26%	12%	20%	2%

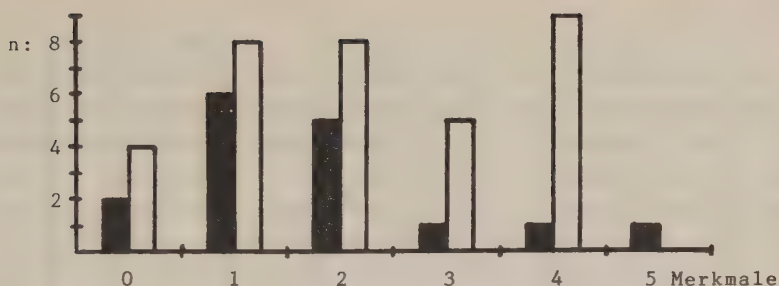


Abb.44: Auffällige anthropometrische Merkmale pro Patient

Es zeigt sich, daß vor allem die Jungen Merkmalskombinationen aufweisen, ein Viertel davon zeigt gleich vier Auffälligkeiten auf einmal. Bei Mädchen ist dieses Phänomen sehr viel schwächer ausgeprägt, allerdings weist Patientin Nr.43 als einzige alle fünf berücksichtigten Merkmale gleichzeitig auf.

Tab.20: Übersicht aller auffälligen Werte der einzelnen Patienten

Nr.	Typ	Gewicht	Gewicht Eltern- teil		Schul- ter	Bek- ken	Bein- länge/ Sitz- höhe	Spann- weite/ Größe	Fami- liäre Gene- se	Hormone Testos. Östrad. STH	Pubertät Pubes Hoden
			Va.	Mu.							
1	I	+					2,0	+ 9,0		Ö	
2	I	+			+	+		+ 8,9			
3	II	+	+	+	+	+	2,0		+		
4	I	+				+					H
5	III						2,75				
6	I	+	+		+	+	2,0		+		
7	I	+	+		+	+	2,25		+	T	
8	O										
9	I	+		+		+		+10,0			
10	II	+			+	+		+13,5		S	
11	O										H
12	O							+10,0			
13	O		+			+	2,75			T	
14	O		+				2,0	+10,0			
15	O										
16	III			+	+	+	3,0	+13,0		S	
17	O						4,5			Ö	H
18	O						2,75			Ö	
19	O						3,5				H
20	O						3,0	+10,0			
21	II	+	+		+	+		+14,0			
22	I	+					2,5	+10,0			
23	I	+	+	+		+	2,75		+		
24	I		+	+				+ 8,5			
25	O						2,75	+10,5			
26	I	+					3,25	+ 8,5			P,H
27	O					+		+13,5	+		
28	II	+	+	+		+	3,5	+ 8,5			
29	O						2,75	+13,5			
30	I	+									H

Erläuterungen siehe Text Seite 84-85

Nr.	Typ	Gewicht	Gewicht Eltern- teil Va. Mu.	Schul- ter	Bek- ken	Bein- länge/ Sitz- höhe	Spann- weite 7,5cm	Fami- liäre Gene- se	Hormone Testos. Östrad. STH	Pubes Hoden Brust Menarche
31	0	+			+	4,5	+11,5		Ö	H
32	0								T	
33	0					4,0	+16,0		S	
34	0					2,0				
35	0		+	+				+	S	
36	0		+			2,0	+ 8,0			
37	0					4,25	+ 9,0			
38	0			+					S	
39	0				+					
40	I	+			+	2,0	+ 9,0			
41	0		+	+	+		+ 9,0			
42	0					3,25	+10,0			M, B
43	II	+	+	+	+	2,0	+13,5			
44	0		+							
45	0					2,5				M, B
46	0					3,25				
47	0		+		+		+15,0			
48	0					3,25	+13,0		Ö	M
49	0						+ 9,5	+		
50	0								S	M
Mädchen:										
Anzahl	2		6	4	5	8	9	2	4	4
Prozent	13%		38%	25%	31%	50%	56%	13%	25%	25%
Jungen:										
Anzahl	15		11	7	14	21	18	5	10	7
Prozent	44%		32%	21%	41%	62%	53%	15%	29%	21%
<u>Gesamt:</u> männliche und weibliche Patienten										
Anzahl	17		17	11	19	29	27	7	14	11
Prozent	34%		34%	22%	38%	58%	54%	14%	28%	22%

8. Diskussion

Sofern nicht zweckmäßigerweise in den vorherigen Kapiteln bereits einzelne Gesichtspunkte gleich an Ort und Stelle erörtert wurden, sollen im folgenden die vorliegenden Ergebnisse diskutiert und mit der Literatur verglichen sowie daraus verschiedene Schlußfolgerungen abgeleitet werden.

8.1. Allgemeine Ergebnisse

ad 3.1: Das bei unseren Patienten festgestellte Geschlechtsverhältnis von etwa 2:1 zugunsten der Jungen stimmt gut mit den meisten Literaturangaben überein, z.B. mit Rüther (1954), Wilson (1965), Viernstein et al. (1969), Blencke (1979), Gekeler (1983), lediglich die älteren Untersuchungen von Jerre (1950) und Klein et al. (1953) geben abweichend ein Verhältnis von über 4:1 an. Laut Morscher et al. (1975) ist das Überwiegen des männlichen Geschlechts in der geringeren mechanischen Widerstandsfähigkeit seines Wachstumsknorpels zu suchen. Bei tierexperimentellen Untersuchungen stellten sie nämlich fest, daß die qualitative Festigkeit des Wachstumsknorpels bei weiblichen Ratten zur Zeit der geschlechtlichen Reifung durchschnittlich größer ist als bei männlichen Tieren.

Kelsey (1973) führt dies auf die höheren, die Epiphyse schützenden Östrogenspiegel bei Mädchen zurück, während die entsprechenden Androgeneffekte bei Jungen zumindest am kritischen Pubertätsbeginn schwächer sein sollen. Die Androgene wirken nämlich im Tierexperiment erst in hohen Dosen und bei langer Verabreichung wie die Östrogene.

Da Jungen durchschnittlich zwei Jahre später erkranken und deshalb zum Zeitpunkt der Epiphysenlösung auch schwerer sind als Mädchen, sehen Kelsey et al. (1972) dieses relative Mehrgewicht als mögliche Ursache für das Überwiegen des männlichen Geschlechts an.

Als weitere Ursache führen Morscher et al. (1975) auf, daß eine ECF umso stärker droht, je intensiver der Wachstumsschub ist, da dieser und die zur gleichen Zeit stattfindende Verminderung der mechanischen Widerstandsfähigkeit wahrscheinlich die gleiche Ursache haben. Nun ist bekanntermaßen der puberale Wachstumsschub

bei Knaben nicht nur durchschnittlich ausgeprägter, sondern hält auch längere Zeit an als bei Mädchen (Deming 1957), was zusammen mit dem späteren Pubertätsbeginn die durchschnittlich größere Körperlänge der Knaben erklärt. Somit sind also Knaben der Gefahr eines Gleitens der Femurepiphyse länger ausgesetzt, und daher auch häufiger betroffen.

Auch größere körperliche Aktivität der Jungen wurde schon als Grund angenommen. Es gibt also mehrere durchaus mögliche, aber unbewiesene Gründe für die signifikante Geschlechtsdifferenz. Wenn man diese wichtige Frage beantworten könnte, wäre damit vermutlich schon die Ätiologie insgesamt geklärt, da die besprochenen Gründe exemplarisch für die am häufigsten diskutierten Ursachen sind.

Das von uns ermittelte Durchschnittsalter von 14 Jahren und 3 Monaten bzw. 12 Jahren und 7 Monaten stimmt sehr gut mit einer neueren Untersuchung von Exner (1984) überein, der 14 Jahre und 3 Monate bzw. 12 Jahre und 9 Monate angibt. Mies et al. kamen 1982 bei Jungen auf 13 Jahre und 9 Monate, während bei Reichelt et al. (1969) die Patienten durchschnittlich ein Jahr jünger waren.

Auf Grund des durchschnittlichen Alters steht die ECF zeitlich in enger Beziehung zum Gipfel des Pubertätswachstumsschubes (u.a. Taillard 1962), was von Exner (1984) auch durch Analysen der Wachstumsgeschwindigkeit bei ECF-Patienten dokumentiert wurde.

Daß das Alter der ECF-Patienten mit dem sexuellen Reifezustand in Korrelation steht, beweist die Tatsache, daß sich das Phänomen der sogenannten Akzeleration auch auf das Durchschnittsalter der Epiphysenlösungspatienten ausgewirkt hat. Vergleicht man nämlich die Altersangaben aus der älteren Literatur (z.B. Müller 1889, Kocher 1894/95 u.a.) mit Statistiken neueren Datums, so ist eine Senkung des Durchschnittsalters unverkennbar. Diese Vorverschiebung der Altersverteilung von Patienten mit einer Hüftepiphysenlösung geht mit der Vorverschiebung des Pubertätseintritts parallel und kann nicht einfach durch eine heute vielleicht frühzeitiger erfolgende Diagnosestellung erklärt werden. Im gleichen Sinne spricht die Tatsache, daß der Häufigkeitsgipfel der Epiphysenlösungen am Hüftgelenk analog der geschlechtlichen und allgemeinen körperlichen Reife bei den Mädchen knapp 2 Jahre vor demjenigen der Knaben liegt (nach Morscher et al. 1975).

ad 3.2: Bezüglich der Seitenlokalisation der ECF ist aus mehreren Arbeiten bekannt, daß sie überwiegend linksseitig auftritt (u.a. Jerre 1950, Brailsford 1953, Burrows 1957, Howorth 1957, Theander 1962, Henrikson 1969, Arcq 1980). Nach einer Literaturübersicht von Kelsey (1972) soll dies jedoch nur bei Jungen zutreffen. Bei unseren Patienten war jedoch genau das Gegenteil der Fall: Bei den Jungen überwog die linke Seite in 71 %, bei den Mädchen dagegen in 87 %.

Oft wurde auch angenommen, daß dies mit der überwiegenden Rechtshändigkeit zusammenhänge, da Rechtshänder ihr linkes Bein mehr belasten würden als die Gegenseite (zitiert bei Kelsey 1973). Nach Virtama (1960) sollen Knochen der rechten Extremität einen höheren Mineralgehalt und damit eine größere Stabilität haben (zitiert bei Henrikson, 1969).

Einen weiteren interessanten Erklärungsversuch gibt es von Alexander (1966), der bei insgesamt 480 Fällen aus der Literatur auf ein hoch signifikantes Verhältnis von 292 : 188 zugunsten der linken Hüfte kam. Er fand mit entsprechenden Messungen heraus, daß beim Sitzen durch transversale Scherkräfte ein viel größerer Druck auf den Schenkelhals einwirkt als beim Stehen, und zwar in derselben Richtung wie bei einer beginnenden Epiphysenlösung. Durch das heute vorherrschende lange Sitzen soll eine langsame dorsale Wachstumsbewegung des Hüftkopfes stattfinden, die zu einem signifikanten Anstieg der Scherkraftkomponente führt, wodurch es bei Erreichen einer individuellen kritischen Grenze zu einer Epiphysenlösung kommen kann. Da nach seinen Beobachtungen ein durchschnittliches Schulkind pro Tag etwa dreimal solange sitzt wie steht und bei der überwiegenden Mehrzahl der Rechtshänder in der Schreibposition zusätzlich eine erhöhte Kraft auf die linke Hüfte wirkt, sollen diese Faktoren auch die Prädominanz der linken Seite erklären.

Zur Frage des bilateralen Befalls findet sich in der Literatur eine Übersicht bei Schreiber (1963). Demzufolge reichen die Prozentangaben für die Beidseitigkeit der ECF von 15% bis 65% (im weitesten Sinn sogar bis 85%!). Viernstein et al. (1969) geben (klinisch) 34% beidseitige Epiphysenlösungen an, Blencke et al. (1979) fanden in 58% röntgenologische Veränderungen im Bereich beider Epiphysenfugen, während Billing (1954) hier auf 80% kam.

Diese unterschiedlichen Prozentangaben lassen sich vermutlich damit erklären, daß röntgenologische Kriterien auf beiden Seiten relativ häufig, beidseitige klinische Erscheinungen dagegen wesentlich seltener sind. Auch sind die Zahlenangaben über den bilateralen Befall mit der Verfeinerung der Röntgendiagnostik erheblich gestiegen und außerdem ist gerade die radiologische Beurteilung stark von den Definitionen etwaiger Veränderungen und der Sorgfalt des jeweiligen Untersuchers abhängig.

Die Ergebnisse von Jerre (1950) mit 41%, Klein (1953) 40% sowie neuere Untersuchungen von Schulitz (1977) 42%, Engelhardt (1984) 40% liegen alle recht nahe zusammen und in enger Nachbarschaft unserer eigenen Ergebnisse, sodaß man im Literatur-Durchschnitt von etwa 40% bilateralem Befall sprechen kann. Auch aus diesem Prozentsatz geht noch einmal die Bedeutung der prophylaktischen Fixierung der (noch) nicht erkrankten gegenseitigen Hüftepiphyse hervor, da die Gefahr eines Abrutschens auf der scheinbar gesunden Seite relativ groß ist. Darauf wurde auch schon mehrfach in der Literatur hingewiesen (u.a. Schreiber 1963, Morscher 1971, Salzer et al. 1972, Schulitz et al. 1977 sowie Dunn u. Angel 1978).

Die Vorteile der prophylaktischen Fixierung überwiegen deutlich: Operationsrisiko und Mehraufwand sind relativ gering, und man erspart dem Patienten gegebenenfalls eine weitere Operation mit all ihren Folgen, zumal die Voraussetzungen bei einem notwendig werdenden Zweiteingriff meist schlechter sind, v.a. hinsichtlich der Ergebnisse und der Langzeitprognose.

Schulitz und Mitarbeiter (1977) operieren die Gegenseite nicht grundsätzlich, sondern differenzieren nach Alter, Geschlecht und Stadium der Skelettreifung. Ein solches Vorgehen ist zwar prinzipiell sinnvoll und akzeptabel, erfordert jedoch eine strikte Beobachtung der nicht prophylaktisch operierten Kinder und konsequente Mitarbeit der Eltern. Blencke (1981) führt bei jüngeren Kindern die prophylaktische Fixierung der Gegenseite grundsätzlich durch, während er bei älteren die Indikation hierzu nach klinischen und radiologischen Befunden stellt, da das bilaterale Auftreten einer ECF am Ende des Wachstums seltener ist.

Auf Grund des relativ hohen Anteils der Patienten mit beidseitigem Hüftbefall ist in der Literatur schon oft die Vermutung

geäußert worden, daß es sich bei der ECF um eine generalisierte Krankheit handelt, die sich auf Grund biomechanischer Voraussetzungen jedoch hauptsächlich an den Hüften abspielt. Unter der Annahme einer hormonellen Genese erscheint diese Hypothese auch logisch, da es sich demnach um eine systematische Erkrankung handeln müßte.

Entsprechende Untersuchungen über Mitbeteiligung bzw. gleichzeitige Veränderung anderer Epiphysenfugen scheinen diese Vermutungen zu unterstützen. Nach Rauterberg (1974) scheint sich das primär pathologische Geschehen an sämtlichen Wachstumsfugen abzuspielen. Hierfür sprechen auch die Untersuchungen von Wagner (1962), Werthemann (1964), Romer (1972) und Grasshoff (1974), die in Zusammenhang mit der Hüftkopflösung entsprechende morphologische Veränderungen auch in der proximalen Tibiawachstumsfuge und in der Trochanterapophyse nachwiesen, was sich auch bei zwei unserer Patienten herausstellte. Die klinischen Beobachtungen des gleichzeitigen Auftretens von Wirbelsäulenveränderungen (Scheier 1961, Matthiaß 1961, Rathke u. Rompe 1962, Schreiber 1963 und Mau 1972), Genu recurvatum (Recknagel 1973) und vor allem der vertieften Hüftpfanne (Ruelle u. Dubois 1962, Carlloz et al. 1968) gewinnen unter diesem Aspekt besondere Bedeutung. Sie stärken die Vermutung, daß in der Krisenzeit des präpubertären Wachstumsschubes mechanisch exponierte Wachstumszonen besonders anfällig sind und damit Wachstumsstörungen entstehen können. Ob es sich um identische innersekretorische oder metabolische Störungen handelt, muß zur Zeit noch offen bleiben (nach Gekeler 1977).

ad 3.3: Bezüglich der Erscheinungsformen der ECF gibt Boyer (1981) ein Verhältnis von 9:1 von chronischen zu akuten Epiphysenlösungen an, Schulitz et al. (1977) berichten über insgesamt 18% Akutformen. Viernstein und Keyl (1969), deren Patienten aus der gleichen Klinik stammen wie unsere, geben für die Akutformen nur einen Anteil von weniger als 5 % an, ebenso Chapchal (1961). Imhäuser (1970) vermutet, daß früher viele Jugendliche nach einer akuten Epiphysenlösung unter dem Verdacht einer Fraktur in allgemeinen Krankenhäusern vorbehandelt wurden. Möglicherweise hat sich auch das Verhältnis der Erscheinungsformen im Laufe der Jahre geändert, oder aber es wurden die sich aus einer chronischen Epiphysenlösung ergebenden Akutformen ("acute on chronic

slip") nicht mitgezählt. Imhäuser selbst gibt (1977) ein Verhältnis von 72 % chronischen und 28 % akuten Epiphysenlösungen an, was ziemlich genau den eigenen Ergebnissen entspricht.

ad 3.4: Im Zusammenhang mit den Anamnesezeiten ist die Entwicklung im Laufe der Jahre interessant. 1953 und 1969 wurden an der Orthopädischen Klinik München ebenfalls Untersuchungen zur ECF durchgeführt. Ein Längsschnittvergleich ergibt folgendes Bild:

Tab.23: Längsschnittvergleich der Anamnesedauer an der Orthopädischen Klinik München

Zeitraum	Autor	Anzahl	mittlere Anamnesedauer
1949-53	Schwenkert	88	9 Monate
1947-66	Viernstein et al.	113	6,7 "
1979-82	Treibel	75	4,4 "

Man sieht, daß sich die durchschnittliche Anamnesedauer verringert hat. Vergleicht man den Zeitraum von 1949-53 mit den jetzigen Ergebnissen, ist erfreulicherweise ein Rückgang um die Hälfte zu verzeichnen. Als Gründe hierfür kommen in Frage: vermehrte medizinische Kenntnisse und Spezialisierung in Verbindung mit einer verbesserten Diagnostik sowie ein gesteigertes Gesundheitsbewußtsein in der Bevölkerung.

Trotzdem ist die durchschnittliche Anamnesedauer von über 4 Monaten sicher immer noch zu hoch. Ursächlich liegt dies z.T. am uncharakteristischen Beginn der ECF: Nicht selten fällt anfangs nur ein leichtes Hinken auf oder die Jugendlichen klagen ohne Hüftbeschwerden lediglich über Knieschmerzen, was dann leicht als Überlastungserscheinung oder "Wachstumsschmerz" fehlgedeutet wird. Außerdem suchen die Betroffenen zunächst oft einen Praktischen Arzt oder Pädiater auf und gelangen dadurch erst später zum Orthopäden, was gelegentlich zu einer Verzögerung der Diagnosestellung führen kann. Die Frühdiagnose der ECF ist jedoch äußerst wichtig und dankbar, denn wenn eine beginnende Epiphysiolyse früh erkannt wird, ist die Behandlung einfach und die Prognose gut.

Blencke (1981) gibt eine durchschnittliche Anamnesedauer von etwa 5 Monaten an, während Eisenstein et al. (1976) über ca. 6 Monate berichten.

ad 3.5: In der Literatur sind für die ECF immer wieder jahreszeitliche Schwankungen beschrieben worden. Fergusson und Howorth (1931) gaben an, daß 66% ihrer 70 Fälle in den Monaten Juli bis November auftraten. Sie führten dies, entsprechend ihrer Annahme einer mechanischen Ätiologie der Epiphysiolysis, auf eine größere Aktivität der Jugendlichen in dieser Jahreszeit zurück. Andren und Borgström (1958) fanden das Auftreten der Symptome in 54% der Fälle im Zeitraum von Juni bis September und glaubten, daß dies möglicherweise mit einem erhöhten Aminonitrilgehalt der Milch in diesen Monaten zusammenhänge, da die Kühe in dieser Zeit auf der Weide grasen und Klee reichlich Aminonitrile enthalten würde. Die Autoren beriefen sich mit dieser Interpretation auf die Theorie von Ponseti et al. (1956, 1957), wonach es sich bei der ECF um eine metabolische Störung als Folge einer alimentären Intoxikation mit Aminonitrilen handle.

Nach Untersuchungen von Morscher et al. (1975) an 88 Patienten traten bei diesen die ersten Symptome zu 72% in den Monaten März bis August auf, in den Frühjahrsmonaten März/April/Mai sogar noch häufiger als im Sommer. Als mögliche Begründung geben sie an, daß auch die Wachstumsgeschwindigkeit eine ähnliche Abhängigkeit von der Jahreszeit aufweist. Nach Tanner (1962) ist nämlich die durchschnittliche Wachstumsgeschwindigkeit während der 3 Monate März, April und Mai zwei bis zweieinhalbmal so groß wie in den Monaten September, Oktober und November. Wie diese jahreszeitlichen Einflüsse wirken, ist noch nicht genau bekannt, wahrscheinlich sind aber nach Tanner hormonale Regulationen beteiligt. Auch Kelsey (1969) gibt ein Überwiegen der Frühjahrs- und Sommermonate an.

Unsere Ergebnisse erbrachten deutlich mehr Operationen in den Monaten Juli bis Dezember bei den Jungen. Wenn man von diesen objektiven Daten die durchschnittliche Anamnesedauer von etwa viereinhalb Monaten abziehen würde, käme man auf den gleichen Zeitraum wie die beiden letztgenannten Autoren. Bei Berücksichtigung der individuellen Erkrankungsdauer ergab sich jedoch - auch unter Hinzuziehung der Angaben von Reichelt und Rütt (1969) - keine Bevorzugung einer bestimmten Jahreszeit und die oben aufgeführten Theorien können von uns daher nicht bestätigt werden.

ad 3.6: Was die Operationsarten betrifft, kann es nicht Aufgabe dieser Arbeit sein, die Vor- und Nachteile der einzelnen Verfahren sowie ihre Ergebnisse zu diskutieren. Hierzu existiert bereits eine sehr umfangreiche Literatur (eine gute Übersicht findet sich z.B. bei Gekeler, 1977), zumal es einige Streitpunkte gibt, über die bisher noch keine Einigung erzielt werden konnte. D.h. es gibt keine allgemein anerkannte Standardtherapie, die Wahl des Operationsverfahrens hängt auch von den Gepflogenheiten der einzelnen Kliniken ab. Dabei werden die Methoden je nach Form der ECF und dem Dislokationswinkel zwischen der abgerutschten Kopfkalotte und dem Schenkelhals variiert. Im großen und ganzen wird jedoch heute nach folgenden Richtlinien operiert:

Bei der Lenta-Form wird bis zu einem Winkel von etwa 30 Grad ein weiteres Abrutschen durch eine in situ Fixierung der Kopfkalotte am Schenkelhals verhindert. Zur Anwendung kommen dabei dicke Kirschner-Drähte, dünne Steinmann-Nägel oder aber Schrauben, die wegen der schnellen Verknöcherung der Wachstumsfuge jedoch nur bei älteren Jugendlichen angewendet werden sollten. Wie schon erwähnt, sollte auch die Gegenseite prophylaktisch mit der gleichen Methode fixiert werden. Ein neuer Trend bei der Fixierung der abgerutschten Kopfkalotte sind an der Spitze gewindetragende Kirschnerdrähte, die die Vorteile der Nagelung und der Verschraubung kombinieren, d.h. es wird sowohl ein Herauswandern der Implantate als auch eine vorzeitige Epiphysiodese vermieden (Engelhardt 1979).

Bei einem Winkel von ca. 30-50 Grad wird die stellungskorrigierende intertrochantäre, dreidimensionale Osteotomie nach Imhäuser (1957) durchgeführt. Sie wird meist kombiniert mit einer Verschraubung der Wachstumsfuge nach Weber (1965) und als Operation nach Weber-Imhäuser bezeichnet.

Bei einem Gleitwinkel von über 50 Grad gehen die Meinungen auseinander. Einige Autoren bevorzugen die subkapitale, zervikale Osteotomie (z.B. Wiberg, 1962), wobei jedoch die Gefahr einer Hüftkopfnekrose wegen des intrakapsulären Eingriffs relativ hoch ist. Deshalb bevorzugen andere Operateure auch bei einem Winkel von über 50 Grad die Technik nach Imhäuser.

Obwohl in letzter Zeit niedrigere Hüftkopfnekrosenraten angegeben werden, kommt die zervikale Osteotomie in der Orthopädischen

Klinik München nicht zur Anwendung. Als Diskussionsbeitrag zu den anderen verwendeten Operationsverfahren sei hier lediglich bemerkt, daß eine intertrochantäre Osteomie nach Imhäuser ohne zusätzliche Fixierung - im Gegensatz zur ursprünglichen Methode des Autors - meist nur dann angewendet wird, wenn die Kopfkalotte nicht mehr weiter abrutschen kann, was bei einer veralteten Epiphysenlösung mit weitgehender Verknöcherung der Wachstumszone gelegentlich der Fall ist.

Für eine weitere Bewertung muß man berücksichtigen, daß die Erstoperation der untersuchten ECF-Patienten zum Teil bis ins Jahr 1976 zurückreicht, und deshalb noch veraltete Operationstechniken in der vorliegenden Statistik erfaßt werden. So wird eine Spanverblockung heute nicht mehr durchgeführt, und auch der Dreilamellennagel kommt nicht mehr zur Anwendung. Erstere erfordert eine lange Ruhigstellung und führt zu einer vorzeitigen Epiphyseodese des Hüftgelenkes. Bei letzterem ist die Traumatisierungsgefahr des Hüftgelenkes zu groß, z.B. kann beim Einschlagen des Nagels die Epiphyse von der Metaphyse gelöst werden, so daß dabei wichtige Gefäße des Periostschlauches einreißen (Hall 1957, Wiberg 1957, Schreiber und Dietschi 1975).

Interessanterweise kommt eine neuere Studie von Boyer et al. (1981) mit 121 Patienten und 149 betroffenen Hüften zu dem Schluß, daß die Langzeitergebnisse (21 bis 47 Jahre nach Diagnosestellung) der nicht reponierten chronischen Epiphysenlösungen selbst bei mäßigen und schweren Dislokationen besser waren als manipulative und operative Verfahren zur Wiederherstellung der normalen Gelenkverhältnisse. Allerdings wurden hauptsächlich die schweren Fälle operiert, und bei den Operationsverfahren handelte es sich um solche aus den Jahren 1915 bis 1952. Trotzdem sind die relativ guten Resultate der in situ Fixation überraschend, zumal nur wenige derartige Langzeituntersuchungen existieren.

Auch O'Brien et al. (1977) kommen zu einem ähnlichen Ergebnis. Sie fanden bei 10 ihrer 12 Patienten mit mäßigen oder schweren Epiphysenlösungen eine durch Röntgenserien demonstrierte Wiederherstellung der normalen Gelenkverhältnisse durch Knochenumformung (remodeling) nach der Fixation. Sie empfehlen deshalb eine in situ Nagelung selbst bei sehr großen Gleitwinkeln bis maximal 60 Grad und nur bei nicht erfolgter Knochenreaktion eine Osteoto-

mie als elektiven Zweiteingriff. Ähnlich kommen Wilson et al. (1965) zu dem Schluß, daß bei mittlerem Abgleiten das Akzeptieren der Deformität oft - aber nicht immer - die beste Behandlung sei. Auch Schulitz et al. (1977) geben an, daß Fixationen "in situ" auch größerer Dislokationen über längere Zeit relativ gute Ergebnisse brachten. Entscheidend für das Schicksal der Gelenke sollen nämlich nicht nur die Ausmaße der Deformität, sondern vor allem biologische Komplikationen sein.

ad 3.7: Bei den Komplikationen erscheint der Anteil der festgestellten Beinverkürzungen zunächst überraschend hoch, jedoch fand sich hierzu eine Literaturangabe von Blencke (1981), die dieses Ergebnis bestätigt. Ihr zufolge muß nach einer Epiphysenlösung fast immer eine leichte bis mittelgradige Bewegungseinschränkung im erkrankten Hüftgelenk und eine Beinverkürzung etwa zwischen 0,5 und 2 cm in Kauf genommen werden. Hingegen sollen Dahmen et al. (1980) nur in 20 % eine Beinlängendifferenz von 1 cm gefunden haben, wobei sie statt Kirschnerdrähten immer Zugschrauben zum schnelleren Durchbau der Epiphysenfugen verwendeten.

Eine partielle oder totale Hüftkopfnekrose aufgrund einer Durchblutungsstörung der Epiphyse gehört zu den gefürchtetsten Komplikationen der ECF und ihrer Behandlung. Dabei werden die nekrotischen Veränderungen etwa zwischen dem 6. und 18. Monat nach der Epiphysenlösung manifest. Nach Imhäuser (1960) kommen im Lockerungs- und Kippstadium keine Ernährungsstörungen des Hüftkopfes vor, während bei Abscherungen eine gesicherte, aber labile Gefäßversorgung durch Eingriffe leicht gestört werden kann. Hingegen ist bei der akuten Dislokation aufgrund partieller Einrisse des Periostschlauches oder zumindest Überdehnung der Gefäße fast immer eine solche Störung anzunehmen (Imhäuser 1962). Dann et al. (1978) führen die zahlenmäßig größere Anzahl von Hüftkopfnekrosen bei akuten Epiphysenlösungen auf Störungen der Blutversorgung des Femurkopfes zurück.

Die Angaben über die Zahl der Hüftkopfnekrosen nach einer ECF schwanken in der Literatur zwischen 0 % (Breitenfelder 1949, 1952, Giuliani 1962 und andere) und etwa 25-30 % (Casey 1973, Griffith 1973, Osterberg und Martin 1971, Sundberg et al. 1974, alle zitiert bei Blencke 1979).

Korrigierende Osteotomien, v.a. in unmittelbarer Nähe der kopfer-

nährenden Gefäße im Schenkelhalsbereich, sowie forcierte Repositionsmanöver können ebenfalls eine Irritation der Gefäße und damit eine partielle oder totale Nekrose des Kopfes herbeiführen. Dahmen et al. (1980) sahen bei subkapitaler Osteotomie in 22 % Anzeichen einer Hüftkopfnekrose, in weiteren 22% radiologisch eine mediale Kopfumbaustörung. Hall (1957) kommt im Durchschnitt auf insgesamt 16 % Hüftkopfnekrosen, bei Schenkelhalsosteotomien jedoch auf 38 %. Wilson (1965) und Howorth (1966) ermittelten aus dem Schrifttum Durchschnittswerte um 30 %, während Viernstein und Keyl (1969) 15-40 % angeben.

Des weiteren wird in der Literatur auch die sog. Knorpelnekrose nach Waldenström (1930) beschrieben, die häufiger bei Mädchen und dunkelhäutigen Rassen vorkommen soll (hierzu siehe Gekeler 1977 sowie Literaturübersicht bei Maurer et al. 1970).

Bei drei unserer Patienten könnte das geschlossene Repositionsmanöver an der Hüftkopfnekrose zumindest mitbeteiligt sein, zumal auch in der Literatur hierfür Hinweise bestehen. Bereits 1932 warnte M. Lange vor der manuellen Reposition, ebenso Imhäuser (1957). Bei einem akuten Abrutsch ist sie zwar theoretisch möglich, aber die Nekroserate ist hoch, während bei der ECF lenta neugebildetes Bindegewebe ein absolutes Repositionshindernis darstellt. Jerre (1950) gibt für geschlossene Repositionen eine Rate von bis zu 42% (!) Hüftkopfnekrosen an, Viernstein et al. (1969) kommen auf 36%, Aadalen et al. (1974) auf 18%.

Für die akute Lösung mit häufig hochgradiger Verschiebung der Kopfkalotte ist nach heutiger Auffassung nur noch in Ausnahmefällen bei geringen Dislokationswinkeln ein ohne Gewalteinwirkung ausgeführter Versuch der geschlossenen Reposition mit nachfolgender Spickung erlaubt (Dunn 1964, Francillon 1970, Morscher 1971). In der Mehrzahl der Fälle bewährt sich die besser kontrollierbare sofortige offene Reposition. Außerdem wird zur Vermeidung eines schädigenden intraartikulären Ergusses heute eine Punktion zur Druckentlastung durchgeführt.

Bei einem Patienten mit ECF acuta und geschlossener Reposition wurde bereits 2 Jahre nach der Operation eine beginnende Coxarthrose diagnostiziert, die später weiter zunahm. Nach Hackenbroch (1943) ist jedes Hüftgelenk mit einer ECF als präarthrotisch anzusehen. Zu den Spätkomplikationen gehören deshalb

arthrotische Gelenkveränderungen, die nach Jerre (1950) in engem Zusammenhang mit dem Grad des Kopfgleitens stehen sollen. Nach Imhäuser (1960 und 1962) liegt die obere Toleranzgrenze des Hüftgelenkes bei 30-40 Grad Kippwinkel im seitlichen (Lauenstein-) Röntgenbild, während Schulitz et al. (1974) in Langzeitverläufen erst bei Dislokationen über 60 Grad stärker ausgeprägte Arthrosezeichen beobachteten. Zusätzlich bezeichnen sie biomechanische Faktoren sowie vor allem regressive Knorpelveränderungen (Knorpeldystrophien mit Gelenkspaltverschmälerungen) als mitbestimmend für den Grad der Arthroseentstehung. Bei einer biologischen Betrachtungsweise des Arthroseproblems wird von Schulitz et al. (1976) sogar die Wertigkeit von Korrekturosteotomien in Frage gestellt.

Umgekehrt fand Kaufmann (1968) bei über 1200 Coxarthrosepatienten in fast einem Drittel vorausgegangene Epiphysenlösungen. Francillon und Debrunner (1957) kamen auf 31 %. Hingegen bezeichneten Mutter und Schlegel (1975) in nur 13 % der Fälle eine ECF als wahrscheinlichste Ursache einer Coxarthrose und führten die Differenz auf ein offensichtlich unterschiedlich zusammengesetztes Krankengut zurück.

Trotz dieser differierenden Prozentangaben ist die ECF zweifellos eine wichtige Ursache sekundärer Coxarthrosen, sodaß aufgrund der problematischen Langzeitprognose eine optimale und möglichst früh einsetzende Therapie äußerst wichtig ist.

ad 3.8: Zur Frage der familiären Genese finden sich in der Literatur einige Veröffentlichungen. Die meisten beschreiben jedoch lediglich zwei oder drei Fälle von Epiphysenlösungen innerhalb einer Familie, v.a. bei Geschwistern oder bei einem Elternteil und einem Kind. So z.B. Rüther (1954, Mutter und zwei Töchter), Schreiber (1968), Beck (1969, Geschwisterpaar), Gorin (1977, Zwillingspaar), Blencke (1979, Vater und Sohn), sowie Viernstein (persönliche Mitteilung 1984, alle drei Brüder einer Familie). Ochsner et al. (1977) berichten über eine Familie mit 10 Fällen von ECF und vermuten einen unregelmäßig dominanten Erbgang. Wilsson et al. (1965) geben 12 Fälle (5%) von 240 Patienten an. Die ausführlichsten Untersuchungen stammen von Rennie (1967, 1972, 1982). Er berichtet zuletzt über 214 ECF-Patienten in über 40 Jahren aus einer gut abgrenzbaren schottischen Region. In 14

Familien waren insgesamt 31 Fälle von Epiphysenlösungen zu verzeichnen, was einer Inzidenz von 14,5 % bezogen auf die Gesamtzahl der Patienten entspricht. Diese Gruppe kam geografisch mehr aus ländlichen, bevölkerungsstabilen Regionen.

Weiterhin stellt Rennie fest, daß innerhalb dieser Familien Mädchen fast ebenso häufig betroffen waren wie Jungen, während ansonsten klar die Jungen überwiegen. Dieser Anstieg des ansonsten geringer betroffenen Geschlechts ist nach seiner Auffassung typisch für Bedingungen, wie sie normalerweise bei genetischen Effekten auftreten. Obwohl durchaus die Möglichkeit einer multifaktoriellen Genese besteht, vermutet Rennie doch mehr einen autosomal dominanten Erbgang mit variabler Penetranz.

Interessanterweise zeigen Rennies Untersuchungen auch eine hohe Inzidenz von Coxarthrosen in den Familien von ECF-Patienten (ca. 19 % der untersuchten Familien). Einige dieser Fälle dürften wahrscheinlich auf Epiphysenlösungen beruhen. Der Anteil der ECF-Patienten, die nahe Verwandte mit einer Epiphysenlösung oder Coxarthrose haben, beträgt zusammen 25 %. Blencke et al. (1979) berichten, daß in den Familien von 26% ihrer nachuntersuchten Patienten in früheren Jahren Hüftgelenksleiden aufgetreten seien. Auch dies ist wiederum ein deutlicher Hinweis auf eine familiäre Disposition. Insgesamt ist die familiäre Inzidenz sicher höher als sie bei einer zufälligen Verteilung zu erwarten wäre (Kelsey 1973).

Zur Frage der Inzidenz gibt es nur wenige Veröffentlichungen. Henrikson (1969) gibt für die schwedische Stadt Gothenburg im Zeitraum zwischen 1947 und 1966 eine Inzidenz von jährlich 2 bis 13 Fällen pro 100 000 in der Altersgruppe von 7 bis 16 Jahren an. Im Zeitraum von 1962-66 lag der Durchschnitt bei 5,2 Neuerkrankungen im Jahr pro 100 000. Kelsey (1969, 1970, 1971) gibt für den amerikanischen Bundesstaat Connecticut eine jährliche Inzidenz von durchschnittlich 3,4 pro 100 000 Jugendlichen unter 25 Jahren an. Werden jedoch nur Jungen zwischen 10 und 17 Jahren und Mädchen zwischen 8 und 15 Jahren berücksichtigt, erhöhen sich die Zahlen auf 10 Fälle pro Jahr. Bezogen auf die von Henrikson angegebene Altersgruppe zwischen 7 und 16 Jahren würden sie 8,3 Fälle ergeben.

Rennie (1982) beschreibt die jährliche Rate von Epiphysenlösungen

in einer schottischen Region für 11- bis 16-Jährige mit 1:12 000, was ebenfalls etwa 8,3 Fälle auf 100 000 entspricht. Da nach seiner Auffassung jeder Jugendliche dieses Risiko etwa 6 Jahre lang zwischen dem 11. und 16. Lebensjahr trägt, resultiert insgesamt ein Verhältnis von 1:2000. D.h. jeder Jugendliche soll ein Risiko von 0,5 Promille haben, während der Pubertät an einer Epiphysenlösung zu erkranken.

Faßt man die Angaben aller Autoren zusammen, beträgt die jährliche Inzidenz für Jugendliche während der kritischen Pubertätszeit (ca. 10-17 Jahre) etwa 5 bis 10 Fälle pro 100 000. Dabei ist noch zu berücksichtigen, daß nach Cozen (1962), Cowell (1966) und Kelsey et al. (1970) Schwarze ein größeres Risiko haben, an einer ECF zu erkranken. Die letztgenannten Autoren führen dies möglicherweise auf anatomische Unterschiede bzw. genetische Komponenten zurück.

8.2. Anthropometrische Messungen

ad 4.1 und 4.2: Bezüglich Größe und Gewicht von ECF-Patienten findet man in der Literatur folgende Angaben. Nach Burrows (1957) liegen bei der Größe 5%, beim Gewicht 25% der Patienten über der 97. Perzentile, wobei letzteres vor allen Dingen bei Mädchen zutreffen soll. Auch Blencke et al. (1979) geben für Mädchen ein höheres Gewicht über dem Durchschnitt an (15,1 kg) als für Jungen (11,1 kg). Dies steht allerdings im Widerspruch zu unseren Ergebnissen und anderen Literaturangaben.

Kelsey et al. (1972) berichten, daß etwa die Hälfte aller Patienten im Gewicht bezogen auf Alter bzw. Größe über der 95. bzw. 97. Perzentile lagen. Im Vergleich mit unseren Ergebnissen erscheinen diese Angaben etwas hoch, was möglicherweise auf die unterschiedlichen (älteren) Normwerte zurückzuführen ist. Die Adipositas war meist auch zum Wachstumsabschluß noch vorhanden (ebenso Sörensen 1968), also nicht temporär, was mit den eigenen Ergebnissen übereinstimmt.

Weiterhin fanden sie - ebenso wie Matthiaß (1955) - keinen Nachweis, daß große asthenische Kinder ein höheres Risiko für Epiphysenlösungen hätten, wie es von Harris (1950) vermutet wurde.

Nach Matthiaß (1961) ist die Definition der erwähnten Körperbautypen nur in ihren Extremvarianten eindeutig, während der große

Anteil der sogenannten "Mischtypen" nicht befriedigend eingeteilt werden kann. Dabei muß man berücksichtigen, daß bisherige Einteilungen meist nur auf rein visuellen Eindrücken beruhten, ohne daß genaue Messungen durchgeführt wurden. Infolgedessen sind die Angaben über die Häufigkeit auch beim Vergleich großer Statistiken auffallend uneinheitlich.

Dies trifft z.B. zu, wenn man die Ergebnisse von Rütter (1954) als Vergleich heranzieht. Er gibt folgende Prozentzahlen an: Typ I 8%, Typ II 20% und Typ III 15%. Ferner traten einzelne Symptome eines endokrin gestörten Habitus in 32% der Fälle auf, während lediglich bei 25% keinerlei auffällige Körperbauveränderungen festzustellen waren. Auch Fürmaier (1949) findet als auffälligen Körperbau meist einen Gigantismus (46%) und nur in 8% eine Dystrophia adiposogenitalis.

Hingegen kommen Blenke et al. (1979) bei einer Nachuntersuchung auf 40% adipöse, 54% normale und 6% asthenische Patienten, was ziemlich genau den eigenen Ergebnissen entspricht. Allerdings soll nach den Krankenblatteintragungen der Anteil der adipösen Typen zum Operationszeitpunkt sehr viel höher gewesen sein (72%, v.a. zuungunsten des normalen Typus).

Wie schon erwähnt, war bei unseren Patienten fast die Hälfte der Jungen stark übergewichtig, während die Mädchen größtenteils im Normbereich lagen. Die auffälligen Körperbautypen I bis III sind v.a. bei den Jungen insgesamt relativ häufig anzutreffen. Sie sind aber keine obligate Erscheinungsform der ECF, denn ca. 60 % der Patienten liegen innerhalb der Normwerte für Größe und Gewicht, ohne daß man jedoch ihren Körperbau als normal bezeichnen könnte.

ad 4.3: Die Beurteilung der vergrößerten Spannweite stößt auf einige Interpretationsschwierigkeiten.

Die bekannten, aus dem 16. Jahrhundert stammende Körperproportionsstudien von Leonardo da Vinci zeigen eine Gleichheit von Körpergröße und Spannweite.

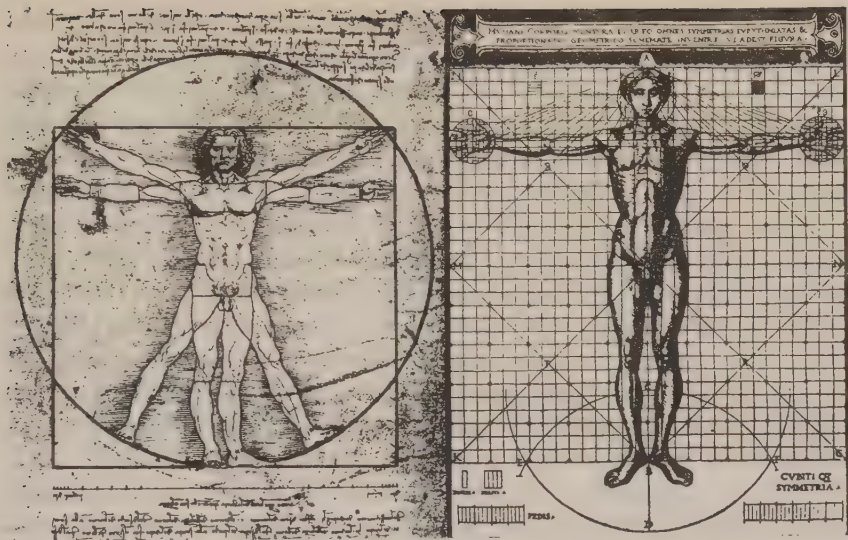


Abb.45: Körperproportionsstudien von Leonardo da Vinci (16.Jht.)

In der heutigen Literatur wird allerdings das Verhältnis Spannweite zu Körpergröße verschiedenartig beurteilt. Nach Tanner (1976) ist die Spannweite in der Regel bis zur Pubertät kleiner als die Körpergröße und danach entspricht sie ihr ungefähr. Nach Martin (1957) trifft die Annahme einer Gleichheit von Körpergröße und Spannweite nur für einzelne Individuen zu und für einige Rassen. Bis durchschnittlich zum 9. oder 10. Lebensjahr soll bei Europäern die Spannweite stets kleiner sein als die Körpergröße (am deutlichsten im 4.-5. Lebensjahr). Von da an soll sie stetig zunehmen und dauernd größer bleiben. Die weiblichen Werte sollen wegen kürzeren Armlängen bei Frauen immer unter den männlichen liegen.

Einer Untersuchung aus Indien (Marya 1975) zufolge erreichten von 750 gesunden Männern 36,2 % eine Spannweite von 8 cm über dem Normwert. Es ist allerdings fraglich, ob diese Ergebnisse auf die europäische Bevölkerung übertragen werden können. Im Zusammenhang mit einer verlängerten Spannweite beim Marfan-Syndrom soll nach Verse (1951) eine Differenz bis +6 cm bei Erwachsenen noch im Normbereich liegen, während laut Sinclair (1960) von Hamwi und

McKusick eine um 7,5 cm größere Spannweite als Grenzwert für verlängertes Extremitätenwachstum angenommen wurde.

Nach dieser Literaturangabe wurden ebenfalls 7,5 cm als Grenzwert definiert, der den Normalbereich von Extremwerten trennt. Danach liegen alle Differenzen von 8 cm und mehr über der Norm. Bei dem angenommenen Grenzwert von +8 cm Differenz sind 54 % der ECF-Patienten als auffällig zu betrachten, selbst bei einem höheren Grenzwert von beispielsweise 10 cm liegen noch 34 % darüber.

Die auffällig erhöhte Spannweite bei den ECF-Patienten ist nach unserer Untersuchung nicht das Ergebnis einer gleichmäßigen Vergrößerung von Schultern und Armen, sondern die Einzelkomponenten sind daran in ganz unterschiedlichem Ausmaß beteiligt. Nähere Aufschlüsse gibt hier die Erfassung der Einzelmaße Oberarmlänge, Unterarmlänge und Handlänge sowie Schulterbreite.

ad 4.5 und 4.6: Obwohl die Schulterbreite sowie Arm- und Handlängen nach Normwerten von drei verschiedenen Autoren ausgewertet werden mußten und die Ergebnisse daher nur bedingt miteinander vergleichbar sind, ergeben sich dennoch folgende Tendenzen: Da die Handlänge nach unserer Untersuchung im Normbereich liegt, dürfte die verlängerte Spannweite zu einem geringeren Teil auf die vergrößerte Schulterbreite, zu einem größeren Teil aber auf eine erhöhte Armlänge zurückgehen. Diese wiederum ist v.a. durch den Unterarm bedingt, während der Oberarm kaum daran beteiligt ist. Diese Feststellung deckt sich mit den Angaben von Martin (1957), nach denen eine lange obere Extremität v.a. durch eine stärkere Längenentwicklung des Unterarms bedingt ist, da er das variabelere, anpassungsfähigere Element darstellt.

Mit zunehmender Körpergröße wächst auch die Armlänge, aber relativ in geringerem Grad als die Beinlänge. Im allgemeinen zeigt sich eine Korrelation im Längenwachstum der beiden Extremitäten. Damit dürfte auch die vergrößerte Beinlänge, analog den Verhältnissen an der oberen Extremität, v.a. durch den Unterschenkel bedingt sein.

Wie bereits erwähnt, liegt parallel zur Schulterbreite auch die Beckenbreite vielfach über der 97. Perzentile, womit sich insgesamt eine Tendenz zu erhöhten Breitenmaßen ergibt. Die angedeutete doppelgipflige Verteilung scheint dabei auf zwei verschiedene Gruppen hinzuweisen. Es zeigt sich zumindest keine

Normalverteilung, was wie beim Gewicht darauf hinweist, daß es sich bei den ECF-Patienten um eine körperbaulich nicht einheitliche Gruppe handelt.

ad 4.4: Unsere Ergebnisse zeigen in Bezug auf Sitzhöhe und Beinlänge ebenfalls eine deutliche Disproportionierung des Körperbaus. Auch die neuere Untersuchung von Exner (1984) mit neuen, noch nicht publizierten schweizerischen Normwerten, kommt zu einem ähnlichen Ergebnis: Der Quotient Sitzhöhe zu subischialer Beinhöhe (oberes zu unteres Segment) ist sowohl bei Knaben (minus eine Standardabweichung) wie auch bei Mädchen (minus 0,9 s) im Durchschnitt signifikant erniedrigt.

Exner interpretiert die relative Langbeinigkeit allerdings zurückhaltend: Einerseits könnte sie Ausdruck eines besonderen, z.B. familiär bestimmten Konstitutionstypus sein, andererseits vermutet er, daß es sich möglicherweise nur um ein vorübergehendes Phänomen der Pubertät handle. Da der Wachstumsschub der Beine vor demjenigen des Rumpfes liegt (Tanner 1984), schließt Exner nicht aus, daß diese Proportionen eventuell bei allen Kindern zum Zeitpunkt des Pubertätswachstumsschubes typisch sein könnten. So beschreibt Matthiaß (1955) während der eigentlichen Pubertätsphase gestaltlich eine starke Disharmonisierung, die sich erst später in einer zweiten Pubertätsphase wieder ausgleicht. Es kommt dabei zu einem starken Längenzuwachs vor allem der Beine, was zu einer erheblichen Verschiebung der Rumpf-Bein-Längenverhältnisse führt.

Da allerdings bei unseren eigenen Patienten die Nachuntersuchung in vielen Fällen lange nach der Epiphysenlösung, z.T. sogar nach Wachstumsabschluß stattfand, und die relative Langbeinigkeit auch dann noch bestand, dürfte es sich somit kaum um eine zeitlich auf die Pubertät begrenzte Erscheinung handeln.

Auch Matthiaß (1961) fand vorwiegend langbeinige Individuen in beiden Geschlechtern. Er hält die Vermutung, daß eine große relative Beinlänge Zeichen eines übermäßigen Pubertätswachstumsschubes sei, für irrig. Nach seinen Untersuchungen steigert sich das relative Längenwachstum der Beine im Verhältnis zur Rumpflänge während des Wachstumsschubes nicht, sondern verlangsamt sich im Gegenteil sogar. Diese Auffassung steht jedoch im Widerspruch zu anderen Autoren (Morscher et al. 1975, Exner 1984).

Zusammenhänge bestehen laut Matthiaß auch zwischen der Reifung und der relativen Beinlänge. In der Entwicklung zurückgebliebene Kinder sollen oft eine größere relative Beinlänge haben als rechtzeitig gereifte. Schließlich ist die große relative Beinlänge auch ein anlagebedingtes bleibendes Konstitutionsmerkmal. Jugendliche mit großer relativer Beinlänge während der Pubertät hätten auch schon davor eine solche gehabt und behalten sie auch im Erwachsenenalter.

Auch wenn die Mechanismen der beschriebenen Proportionsverschiebungen und ihr Zusammenhang mit der ECF noch nicht völlig geklärt sind, handelt es sich bei der festgestellten Disproportionierung des Körperbaus um einen so auffälligen Befund, daß er möglicherweise in der Ätiologie der Epiphysenlösung eine wichtige Rolle spielt. So könnte das vermehrte Wachstum der distalen Extremitäten durch verlängert offene Epiphysenfugen während der Pubertät bedingt sein, was eventuell wieder ein Hinweis auf eine hormonelle Ursache ist.

ad 4.7. und 4.8: Besonders bei den Jungen steht die Vergrößerung des Oberschenkel-, aber auch des Oberarmumfangs ebenso wie die erhöhten Werte für die Hautfalten in direktem Zusammenhang mit der Adipositas von Typ I und II. Die Tatsache einer angedeuteten zweigipfligen Verteilung - wiederum vor allen Dingen bei den Jungen - weist auf zwei Hauptformen hin, und zwar auf eine übergewichtige und eine normale Gruppe.

ad 4.9: Die Untersuchung von Größe und Gewicht der Familienangehörigen ergab, daß anscheinend viele übergewichtige Patienten des Typs I oder II von einem oder gar beiden Elternteilen die Disposition zur Adipositas erhalten. Allerdings beruht eine familiäre Übergewichtigkeit meist weniger auf einer direkt ererbten Konstitution, sondern vielmehr auf gleichartigen Ernährungsgewohnheiten und psychosozialen Verhaltensweisen.

Weitere Erörterungen zu den anthropometrischen Messungen, insbesondere zu Körpergröße, Gewicht und Typeneinteilung, erfolgen später bei den Schlußfolgerungen.

8.3. Hormonbestimmungen

Wie schon in Kapitel 5 angedeutet, sind bei den Hormonuntersuchungen leider keine sicheren Aussagen möglich, da die Ergebnisse methodisch schwer zu beurteilen sind. Als Gründe hierfür sind zu nennen:

- Große physiologische Schwankungsbreite während der Pubertät.
- Problematische Normwerte wegen geringen Zahlenmaterials.
- Schwierige Standardisierung, da Abhängigkeit von Tageszeit, Belastung, Nahrungsaufnahme sowie Zyklus bei Mädchen.

Vorbehaltlich dieser Einschränkungen zeigen die Ergebnisse der Hormonbestimmungen folgendes: Eine Beteiligung des Wachstumshormons bei der ECF konnte weder bewiesen, noch verworfen werden. Von den Geschlechtshormonen zeigt Testosteron normale Werte, während das Östradiol bei beiden Geschlechtern eher erniedrigt zu sein scheint. Dies weist in die gleiche Richtung wie die Ergebnisse des Tierexperiments von Harris (1950) und wäre eine Bestätigung seiner Hypothese.

Literaturangaben zu diesem Thema sind leider ziemlich spärlich. Razzano et al. (1972) fanden keine abnormen Serumwerte von STH, ebenso wenig veränderte Östrogenwerte, die jedoch im 24-Stunden-Urin gemessen wurden. Selbst bei einem Patienten, bei dem innerhalb eines Jahres beide Hüftgelenke erkrankten, gab es bei dreimaligen Kontrollen in dieser Zeit keine hormonellen Auffälligkeiten. Allerdings beruht diese Untersuchung lediglich auf fünf Fällen, was ihre statistische Aussagekraft schmälert.

Burrows (1957) spricht in 42 % der untersuchten Fälle von mutmaßlichen Anzeichen einer endokrinen Störung. Er bezieht sich dabei jedoch hauptsächlich auf festgestellte Adipositas (über der 97. Perzentile), was aber kein Beweis für eine hormonelle Genese ist. Nixon (1980) zitiert mehrere Autoren (Jaffe 1972, Tachdjian 1972, Duthie und Fergusson 1973), nach denen manche Patienten mit einer Epiphysenlösung definitiv klinische Zeichen von endokrinen Abnormitäten hätten, ohne diese jedoch näher zu erläutern.

Heatley et al. (1976) untersuchten 4 Patienten mit bilateraler ECF endokrinologisch, wobei diese als Primärerkrankung einen intrakraniellen Tumor hatten, der einen Hypopituitarismus bewirkte. Die endokrinologischen Untersuchungen zeigten bei allen erniedrigte Gonadotropine und Geschlechtshormone sowie in drei

Fällen einen deutlichen Mangel an Wachstumshormon inklusive einem fehlenden Ansprechen auf eine insulininduzierte Hypoglykämie (ähnlich Zimmermann et al. 1967). Heatley kommt daher zu dem Schluß, daß diese Ergebnisse die Theorie von Harris nicht unterstützen. Allerdings wurde bereits 1963 von Tissink gefolgert, daß die Ursache der Epiphysenlösung bei Patienten mit intrakraniellen Tumoren nicht dieselbe sein könne, wie diejenigen der "idiopathischen" Fälle (Morscher et al. 1975, siehe auch Kapitel 1.2).

Da die schon erwähnte neuere Arbeit von Mies et al.(1983) bei den Geschlechtshormonen zu genau gegenteiligen Ergebnissen gelangt wie die eigene Untersuchung, soll in diesem Zusammenhang näher auf sie eingegangen werden.

Es wurden 20 Knaben mit ECF lenta untersucht und alle Hormone berücksichtigt, die den Knochenstoffwechsel beeinflussen. Dabei wurden im Unterschied zu einem Vergleichskollektiv (ebenfalls 20 Jungen, jedoch durchschnittlich 7 Monate jünger) ein kleineres Testesvolumen, retardiertes Knochenalter, ein zurückgebliebener puberaler Entwicklungszustand sowie ein erhöhtes Körpergewicht bei normaler Größe gefunden. Dies wird von den Autoren auf einen Testosteronmangel zurückgeführt. Die Hormonbestimmungen ergaben nämlich erniedrigte basale und stimulierte Testosteronwerte sowie reaktiv erhöhte Werte für das Follikelstimulierende Hormon (FSH, ebenfalls basal und stimuliert), was als Ausdruck einer möglichen spermiogenetischen Störung gedeutet wird. Die Unterschiede sind nach Ansicht der Autoren wegen der großen Streubreite in diesem Alter noch nicht signifikant, werden aber als Hinweis für eine inkretorische bzw. exkretorische Gonadeninsuffizienz gewertet. Alle anderen Hormone zeigten keine Unterschiede. Zusammenfassend sehen die Autoren die fehlende Wirkung der androgenen Hormone direkt auf den Knochenstoffwechsel und möglicherweise indirekt auf das Wachstumshormon oder die Somatomedine als die wesentlichste endokrine Ursache der ECF an.

Diese Untersuchung wirft allerdings einige Fragen v.a. zur Methodik auf. So wurden nur Jungen mit einer ECF lenta untersucht, und zwar durchschnittlich fast dreieinhalb Jahre nach der Operation (Durchschnittsalter: 17.2 Jahre, eigene Untersuchung 15.5 Jahre). Leider geht nicht hervor, ob alle Körperbautypen vertreten waren oder ob hier eventuell selektioniert wurde, z.B. nur Typ I und

II, was bei einem durchschnittlichen Gewicht von 18,5 kg über dem Normkollektiv durchaus möglich wäre (eigener Wert 14,7 kg über dem Mittelwert). Auch ist nicht ganz klar, ob es sich um eine echte Matched-Pair-Studie handelte, da das Normkollektiv nicht näher beschrieben wird und z.T. Unterschiede bei Alter und Größe bestanden.

Auch bei den anderen Ergebnissen gibt es Differenzen: Das Testesvolumen ist bei unseren Patienten nicht signifikant kleiner, ebensowenig zeigt sich bei unseren Patienten ein erniedrigter Testosteronwert. Diese Unterschiede lassen sich vermutlich nur mit der unterschiedlichen Auswahl und Methodik erklären.

In diesem Zusammenhang sei noch auf eine Arbeit von Eisenstein et al. (1976) hingewiesen, die biochemische Parameter bei ECF-Patienten untersuchten. Obwohl die meisten Laborwerte unauffällig waren, zeigte sich bei allen 34 Patienten eine signifikante Erhöhung der Serum-Immunglobuline und des C 3 Komplements mit den höchsten Werten für Ig A.

Da die Theorie einer hormonellen Genese seit fast 35 Jahren existiert (Harris, 1950), bis jetzt aber - auch durch die vorliegende Arbeit - weder bewiesen noch widerlegt werden konnte, soll im Zusammenhang mit der noch immer nicht aufgeklärten Ätiologie hier etwas näher auf die wichtigste Gegenthese eingegangen werden - nämlich auf die rein mechanische Genese. Sie wurde in der ersten Hälfte dieses Jahrhunderts meist als Ursache angenommen, dann aber durch das Aufkommen der hormonellen These mehr oder weniger abgelehnt, während sie heute wieder stärker diskutiert wird.

Ob mechanischen Faktoren, z.B. auf die Wachstumsfuge einwirkenden Scherkräften, eine ätiologische Bedeutung zukommt, ist bis heute nicht entschieden. Unbestritten ist jedoch die pathogenetische Bedeutung der Mechanik für die Dislokation zwischen Hüftkopfkappe und Schenkelhals bei Schädigung der Epiphyse. Dies zeigt sich auch daran, daß die ECF die einzige nichttraumatische Epiphysenlösung des Menschen ist (Blencke, 1981).

In diesem Zusammenhang ist interessant, daß Lösungen der proximalen Femurepiphyse auch bei Tieren vorkommen, und zwar bei Hunden (Lee 1976) und Kühen (Hamilton et al. 1978). Hierbei muß jedoch die unterschiedliche Anatomie berücksichtigt werden.

Ein wichtiger Faktor ist zweifellos die bekannte Tatsache, daß beim Menschen die proximale Femurepiphyse die einzige des statisch beanspruchten Stützskeletts ist, die nicht senkrecht, sondern schräg zur Körperachse steht. Sie ist deshalb, im Gegensatz zu anderen Epiphysenfugen, vermehrt Scher- und Rotationskräften ausgesetzt, was pathogenetisch sicher eine große Rolle spielt. Von Alexander (1966) wurden die erwähnten Scherkräfte sogar als auslösende Ursache der ECF bezeichnet, was von anderen Autoren jedoch bezweifelt wird. Denn laut Morscher (1961) darf die Neigung der Epiphysenlinie nicht zu der Annahme verleiten, daß die Epiphysenfuge schräg zur Belastungsrichtung steht (Imhäuser, 1960). Nach Pauwels steht sie vielmehr senkrecht zur Resultierenden der auf sie einwirkenden (statischen) Druckkräfte, sodaß möglicherweise nur dynamische Faktoren für die Auslösung des Gleitens verantwortlich sind. So weist Morscher darauf hin, daß normalerweise der Femurkopf nach dorsal gleitet, da durch die aktive Propulsion des Beckens in der Standphase des betreffenden Beines eine von ventral nach dorsal gerichtete dynamische Kraft auftritt.

Chung et al. (1976) fanden durch biomechanische Untersuchungen an 25 kindlichen Hüftpaaren post mortem, daß die zu einer Epiphysenlösung führenden Scherkräfte innerhalb möglicher physiologischer und anatomischer Grenzen auch für normalentwickelte Kinder liegen. Selbst bei normaler körperlicher Aktivität sollen die auftretenden Kräfte am Femur etwa das sechsfache Körpergewicht erreichen, während bei übergewichtigen Jugendlichen und abduziertem Femur ein bis zu zehnfacher Wert angenommen wird. Die Widerstandskraft der untersuchten Epiphysenfugen erreichten jedoch in Abhängigkeit vom Winkel der einwirkenden Kräfte in etwa dieselben Werte, so daß die Autoren rein mechanische Faktoren als Hauptursache der ECF annehmen.

Die Abhängigkeit der Gleitrichtung einer Hüftkopflösung vom Schenkelhalsschaftwinkel hat Imhäuser (1957) beschrieben. Morscher (1961) weist darauf hin, daß sich in der Regel die Femurkopfeiphyse in der gleichen Richtung verschiebt wie die physiologischen, während des Wachstums stattfindenden Winkeländerungen am Schenkelhals, nämlich im Sinne der Varisierung und Retrotorquierung. Außerdem soll sich die physiologische Verminderung der

Antetorsion des Schenkelhalses im sog. Epiphysenlösungsalter besonders rasch vollziehen. Morscher schließt daraus, daß die gleichen Kräfte sowohl für die physiologische Verminderung des Antetorsionswinkels als auch für die typische Dislokation der Femurkopfepiphyse nach dorsal bei einer ECF verantwortlich sein müssen. Danach wäre letztere lediglich die Übersteigerung eines an und für sich physiologischen Vorganges. Das erste röntgenologische Zeichen soll dabei eine Verkleinerung des sogenannten Epiphysenwinkels sein, wobei der Übergang vom physiologischen zum pathologischen Zustand fließend ist. Deshalb sind nach seiner Meinung auch sämtliche Angaben und Prozentzahlen über die Doppelseitigkeit der Epiphysenlösung als sehr relativ anzusehen.

Viele Autoren (zuletzt Exner 1984) halten die ECF für ein wachstumsschubabhängiges Phänomen, bei dem die Epiphyse gegenüber mechanischen Faktoren physiologischerweise geschwächt wird, so daß in der Pubertät bereits leichtere mechanische Traumatisierungen zusammen mit Übergewicht eine ECF induzieren könnten. Dabei soll das Ausmaß des Wachstumsschubes das statistische Risiko für die Entwicklung einer ECF beeinflussen. Das Maximum der Wachstumsgeschwindigkeit liegt bei einer Zunahme von 8 bis 10 cm pro Jahr, bei Mädchen zwischen 11 und 12 Jahren, bei Jungen zwischen 13 und 14 Jahren (Knochenalter), was genau mit der Zeit der größten Gefährdung einer Epiphysenlösung zusammenfällt (Tail-
lard 1961).

Ein weiterer wichtiger Faktor ist das oft beobachtete Übergewicht von ECF-Patienten, das zweifellos die auf die Epiphyse wirkenden Kräfte verstärkt. Nach Exner (1984) wird es allerdings oft als Ausdruck einer hormonellen Störung überinterpretiert, während er selbst die Adipositas bei abstrakter Beurteilung zunächst als rein mechanische Komponente ansieht, die als potentiell bedeutsame Ursache der ECF in Frage kommt.

Darüber hinaus weitet er diese Hypothese sogar auf nachgewiesene Hormonstörungen aus, die typischerweise zu einem Übergewicht führen sollen wie Hypothyreose oder Wachstumshormonmangel. Für Exner ist demnach möglicherweise nicht die Endokrinopathie selbst für das Entstehen der Epiphysenlösung verantwortlich, sondern erst das sekundäre Begleitphänomen Übergewicht soll über rein mechanische Faktoren zur ECF führen.

Hierzu ist jedoch kritisch anzumerken, daß Hormonstörungen nicht zwangsläufig zu einem Übergewicht führen müssen. Ausserdem kann diese Theorie die ECF nur bei adipösen Patienten erklären und berücksichtigt nicht die Mehrheit der normalgewichtigen Patienten.

8.4. Pubertätsentwicklung

Die untersuchten Pubertätskriterien (Pubesstadien, Brustentwicklung, Menarche und Hodenvolumen) zeigen bei unseren ECF-Patienten insgesamt eine geringe, jedoch nicht sehr signifikante Entwicklungsverzögerung, die lediglich bei der Menarche stärker ausgeprägt ist.

Burrows (1957) hat erstmals darauf hingewiesen, daß nach der Menarche bei Mädchen mit dem Auftreten einer ECF nicht mehr zu rechnen ist. Die Loslösung erfolgt vor der ersten Regelblutung, d.h. die hormonale Situation in dieser ersten Phase der Pubertät fördert offenbar die Lösung der Kopfeiphyse. Dabei spielt wahrscheinlich die gesteigerte Wachstumsaktivität der Hypophyse zu Beginn des Wachstumsschubes ebenso eine Rolle wie die geringe Aktivität der anabolen Keimdrüsenstoffe in dieser Zeit (Matthiaß 1961).

Im Gegensatz zu den vorliegenden Ergebnissen findet Exner (1984), - allerdings mit kleineren Fallzahlen - bei der Entwicklung der oben genannten sekundären Geschlechtsmerkmale keine Abweichungen von der Norm. In der älteren Literatur hingegen wird eine Häufung retardierter Entwicklungen betont. Die mechanische Empfindlichkeit der Wachstumsfuge wird durch einen verzögerten Übertritt von der ersten zur zweiten Pubertätsphase verlängert. Matthiaß (1961) findet demzufolge bei ECF-Patienten häufig eine verspätete Entwicklung der primären und sekundären Geschlechtsmerkmale.

Diesen retardierten Entwicklungen soll gelegentlich eine echte pathologische Entgleisung zugrunde liegen, wie z.B. das Klinefelter Syndrom (Primiano et al.1971). Tatsächlich wurde auch bei einem unserer Patienten (Nr.31) der Verdacht auf dieses XXY-Syndrom geäußert. Als typische Symptome lagen vor: Kleine Hoden, relativ langbeiniger Körperbau bei etwas überdurchschnittlicher Körpergröße sowie Gynäkomastie. Es stellte sich heraus, daß dieser Verdacht schon bei einem früheren Krankenhausaufenthalt in

einer anderen Klinik geäußert wurde. Der damals durchgeführte Haartest erbrachte allerdings keine Anomalie der Geschlechtschromosomen. Trotzdem ergaben die bei diesem Patienten aufgetretenen Normabweichungen einen auffälligen Gesamtbefund.

Im Zusammenhang mit dem diskutierten Hypogonadismus bei der ECF weisen Morscher et al. (1975) darauf hin, daß diese Bezeichnung nicht absolut, sondern lediglich zeitlich zu verstehen sei, indem die ganze Pubertät entweder verspätet eintritt, oder sich zeitlich länger als normal ausdehnt. Als objektives Maß eines Hypogonadismus muß deshalb das effektive biologische Alter durch Bestimmung des sog. Skelettalters, des morphologischen Alters (Gestalt, Körpergröße) sowie der sekundären Geschlechtsmerkmale (Tanner 1962) im Vergleich zum chronologischen Alter herangezogen werden.

Nach Meinung vieler Autoren ist der Zeitpunkt des Auftretens einer ECF mehr durch das Stadium der Skelettreifung als durch das chronologische Alter bestimmt und zwar bedingt durch eine viel kleinere Streuung des Knochenalters. Nach Billing und Severin (1959) beträgt die Zeitspanne der progredienten Dislokation 3 Jahre gemessen am Skelettreifungsalter, während sie sich über 7 Jahre des Individualalters erstrecken kann. Weiterhin fanden viele Autoren (Taillard 1962, 1964, Sörensen 1968, Reichelt et al. 1969, Morscher et al. 1975) eine deutliche zeitliche Reifungsverzögerung, wobei die retardierte Entwicklung umso stärker sei, je "älter" das betreffende Individuum ist.

Hingegen wird in der neueren Untersuchung von Exner (1984) im Gegensatz zu praktisch allen bisherigen Untersuchungen nur eine sehr geringe und daher nicht signifikante Knochenreifungsverzögerung beschrieben. Dies gilt für die Methode nach Tanner (1975), während bei der von Greulich und Pyle (1974) beschriebenen ein Korrekturfaktor für die Normalwerte der einheimischen Bevölkerung herangezogen wurde. Der Autor sieht nämlich den Unterschied zu den oben genannten Studien darin, daß bei diesen keine populationseigenen Normwertestandards benutzt und auch keine Vergleiche mit gesunden Kontrollgruppen aus entsprechenden Populationskollektiven angestellt wurden. Er kommt deshalb zu dem Schluß, daß die beschriebene Tendenz der Skelettalter-Retardierung zu korrigieren sei.

Unsere Ergebnisse bezüglich der Pubertätsentwicklung liegen insgesamt etwa zwischen den oben genannten Literaturangaben. Zusammen mit der neueren Untersuchung von Exner (1984) wird damit die in der älteren Literatur als deutlich beschriebene Reifungsverzögerung relativiert, d.h. der pubertäre Entwicklungsrückstand der ECF-Patienten scheint nicht so hoch zu sein, wie bisher angenommen.

Dies gilt insbesondere für den angeblichen "Hypogonadismus" von Typ I, der im folgenden im Zusammenhang mit der Adipositas besprochen wird. Da ein großer Teil der ECF-Patienten ebenso wie deren Eltern übergewichtig ist, soll zunächst das Problem der Pubertätsfettsucht näher erörtert werden.

An ihrer Entstehung sind konstitutionelle Faktoren, seelische Störungen, Charakterabweichungen und familiäre Gewohnheiten in unterschiedlicher Weise beteiligt, während endokrinologische Untersuchungen nur selten hormonelle Ursachen einer Adipositas aufdecken. Hereditäre und konstitutionelle Faktoren lassen sich bisher kaum definieren, während sich eine seelische Fehlentwicklung bei einigen Kindern dadurch zeigt, daß die Nahrungsaufnahme zweifellos eine Ersatzbefriedigung darstellt. Auch die familiäre Gewohnheit des Vielessens spielt eine bedeutende Rolle. Fast immer entsteht auf Grund der genannten Faktoren ein Circulus vitiosus.

Bei den betroffenen Jugendlichen wirkt sich die Adipositas v.a. an den Hüften, Gesäß und Oberschenkel aus, während Unterarme und Unterschenkel dagegen schlanker wirken. Knaben wirken durch die auffälligen Fettmmae feminin, zumal die Genitalien klein erscheinen. Nach Hubble (1969) und v.Harnack (1980) liegt dies z.T. daran, daß der Penis von dicken Fettpolstern umgeben ist, die ihn verdecken. Die Hoden haben jedoch eine altersgemäße Größe und erscheinen nur klein im Verhältnis zur starken Körperfülle des Jugendlichen.

Morscher et al. (1975) kommen in Bezug auf Typ I zu einem ähnlichen Ergebnis. Auch für sie ist der Hypogonadismus nur scheinbar vorhanden und sie bezeichnen daher Typ I als "Pseudodystrophia adiposogenitalis". Diese Bezeichnung ist zwar korrekt, aber für den praktischen Gebrauch wohl etwas zu lang und umständlich. Ebenso berichtet Exner (1984), daß bei allen seinen untersuchten

Knaben (n=14) das Testesvolumen innerhalb von zwei Standardabweichungen für das chronologische Alter liegt.

Die obigen Angaben decken sich mit unseren eigenen Feststellungen, wonach bei männlichen ECF-Patienten zwar insgesamt eine etwas geringere Hodengröße vorliegt, dieser Unterschied gegenüber der Norm aber nicht signifikant ist. Auch der in der Literatur beschriebene Hypogenitalismus von Typ I konnte weder gegenüber der Norm noch im Vergleich zu Typ O eindeutig bestätigt werden. Damit ergeben sich in Verbindung mit den anderen Ergebnissen folgende Schlüsse in Hinblick auf eine Einteilung des Körperbautyps.

8.5. Schlußfolgerungen und Wertungen

Der bei Typ I angegebene "Hypogenitalismus" ist - einmal ganz abgesehen von den Mädchen - nicht deutlich nachweisbar. Das gleiche gilt für den bei Typ II beschriebene "Gigantismus" im Sinne einer Übergröße. Der Typ II repräsentiert vielmehr eine übermäßige Körpermasse, die sich aus Adipositas und vermehrter Breitenentwicklung in Verbindung mit einer nur mittelgradig erhöhten Größe zusammensetzt.

In beiden Fällen liegt zwar eine gewisse Tendenz vor, die zu der jeweiligen Bezeichnung geführt hat, doch sind die Unterschiede nicht signifikant genug, um sie von anderen Typen zu unterscheiden, oder um daraus einen eigenen Namen ableiten zu können. Daraus folgt, daß bei Typ I und II korrekterweise nur die Bezeichnung "adipös" übrig bleibt. Da das Übergewicht beider Typen leicht zu messen und auszuwerten ist, und - wie bereits erwähnt - die 97. Gewichtsperzentile eine ziemlich aussagekräftige Trennungslinie gegenüber den anderen Typen darstellt, wird vorgeschlagen, Typ I und II zusammenzufassen und gemeinsam als "Adipösen Typ" zu bezeichnen. Dies hätte weiterhin den Vorteil, daß damit das Problem der fließenden Übergänge zwischen Typ I und II wegfällt (siehe Patient Nr.3, Kapitel 4.2.) und insgesamt ein größeres aussagekräftiges Kontingent resultiert. Dieses beträgt bei den Jungen fast 45 %, insgesamt ungefähr ein Drittel aller ECF-Patienten.

Der Eunuchoid Hochwuchs verdient bei unseren Patienten seinen Namen ebenfalls nicht, wenn man einerseits bei der Körpergröße

die 97. Perzentile als Grenzwert ansieht und andererseits das Hodenvolumen als Kriterium verwendet. Außerdem gelingt eine Abgrenzung gegenüber Typ O sowohl vom Aspekt her als auch mit Hilfe der Meßdaten nur schlecht und ist in Frage zu stellen angesichts der Tatsache, daß in Übereinstimmung mit anderen Autoren dieser Typ nur eine Minderheit darstellt (bei dieser Arbeit lediglich 2 Patienten!). Daher wird vorgeschlagen, auch hier eine Zusammenfassung und zwar von Typ III mit Typ O vorzunehmen. In Bezug auf Größe und Gewicht wäre wiederum die Bezeichnung "Indifferenztyp" am besten geeignet. Er wird v.a. durch ein Überwiegen der Unterlänge gegenüber der Oberlänge gekennzeichnet, doch ist dies kein signifikantes Unterscheidungskriterium, da es beim adipösen Typ ebenfalls vorkommt.

Damit ergibt sich bei der ECF eine Zweiteilung des Körperbaus in einen Adipösen Typ und einen Indifferenztyp. Einfaches und signifikantes Unterscheidungsmerkmal ist dabei das Körpergewicht mit der 97. Perzentile als Grenze. Diese Trennlinie hat vermutlich auch (äti-) pathogenetische Bedeutung, wenn man wie manche Autoren das Übergewicht als wirksamen mechanischen Faktor für die Auslösung einer ECF betrachtet.

Es zeigt sich also, daß die in der Literatur genannten Namen der einzelnen Typen nicht oder nur sehr bedingt im Sinne einer Tendenzangabe zutreffen und daher korrekterweise auch nicht mehr verwendet werden sollten. Umgekehrt erweist sich aus dem gleichen Grund die von uns vorgenommene einfache Typeneinteilung nach Zahlen retrospektiv als sinnvoll.

Eine im Prinzip ähnliche Zweiteilung hat auch schon einmal Matthiaß (1961) vorgeschlagen, jedoch nach anderen Kriterien und mit unterschiedlichen Auswirkungen. Er beschreibt eine Gruppe mit Tendenz zu großem Brustkorbumfang, großer Beckenbreite und großem Gewicht bei großer Beinlänge und eine andere mit geringem Brustkorbumfang, geringer Beinlänge und geringer Beckenbreite. Er bezeichnet die mehr breitwüchsige Gruppe als pyknisch-dysplastische Variationsreihe und die mehr schmal-hochwüchsige Gruppe als leptosom-athletisch.

Einen Vergleich mit den auffälligen Merkmalen der Übersichtstabelle in Kapitel 7 zeigt jedoch, daß diese Einteilung bei unseren ECF-Patienten nicht oder nur bedingt zutrifft. So ist etwa eine

erhöhte Beinlänge eher mit dem Indifferenztyp korreliert (kein erhöhtes Gewicht) und die Beckenbreite, unabhängig vom Typ, mehr oder weniger bei allen erhöht, auch wenn unsere Auswertung ebenfalls eine zweigipflige Verteilung andeutet. Außerdem ist eine Bezeichnung nach den oben genannten Körperbautypen nicht sehr glücklich gewählt, da sie eine Korrelation mit den in der Literatur hierzu genannten psychischen Faktoren herstellen.

Abschließende Wertungen

Betrachtet man die einzelnen Ergebnisse im Zusammenhang, ergibt sich ein sehr komplexes und schwierig zu deutendes Bild der Epiphysenlösung, da höchstwahrscheinlich mehrere Faktoren an der Entstehung dieser Erkrankung beteiligt sind. Nach Auffassung von Morscher und Schumann (1975) gibt es eine Vielzahl von disponierenden Momenten, die unter Umständen einzeln oder sich summierend zur Dislokation zwischen Femurkopfepiphyse und Schenkelhalsmetaphyse führen. Diese Vermutung einer multifaktoriellen Genese mag auch erklären, daß nur ganz wenige Patienten bezüglich der untersuchten Kriterien völlig unauffällig waren, andererseits aber für die unterschiedlichen Normabweichungen kein gemeinsamer Nenner gefunden werden konnte. Ähnliche Erfahrungen machten auch Reichelt und Rütt (1969), die den Schluß ziehen, daß man von einer ätiologischen Klärung der ECF in allen Fällen noch weit entfernt ist.

Ein Vergleich der Ergebnisse mit der anfänglichen Zielsetzung der vorliegenden Arbeit ergibt folgendes: Die anthropometrischen Probleme wurden ausführlich behandelt - eine weitere Studie dürfte hier keine wesentlichen neuen Erkenntnisse bringen, was wohl auch für die Pubertätskriterien gilt. Anders verhält es sich dagegen bei der hormonellen Genese, bei deren Untersuchung sich einige (Interpretations-) Probleme ergaben. Da aber gerade die Hormone bei der ECF eine wichtige Rolle spielen sollen, deren genaue Zusammenhänge aber immer noch nicht geklärt sind, liegt hier der Ansatz für weitere Forschungen.

Allerdings sind weitere Aufschlüsse gerade bei der vielfältigen Ätiologie der ECF nur bei einer sehr sorgfältig geplanten Studie möglich. Nachuntersuchungen sind hierzu aus mehreren Gründen nicht optimal geeignet, da einige Hormone nur unter ganz bestimmten Bedingungen aussagekräftig sind (u.a. Abnahme von Corti-

sol als Tagesprofil oder nur am Morgen, STH-Bestimmung nüchtern, bei beiden sowie anderen Hormonen eventuell zusätzlich zur Basalsekretion Stimulation, bei Mädchen Berücksichtigung der Menstruation für die Geschlechtshormone).

Dies alles geschieht am besten unter stationären Bedingungen und - um zeitliche Verfälschungen zu vermeiden - bei der Erstoperation, zumal bei Nachuntersuchungen selten alle Patienten erfaßt werden können. Aussicht auf Erfolg dürfte deshalb vermutlich nur eine prospektive Studie haben, die in enger Zusammenarbeit mit einem Endokrinologen erfolgen sollte. Da pro Jahr nur relativ wenige Patienten an einer Epiphysenlösung erkranken, müßte diese Studie über längere Zeit laufen, um ausführlicheres Zahlenmaterial zu erhalten.

Eine kritische abschließende Beurteilung zeigt, daß es (noch immer) nicht gelungen ist, die 35 Jahre alte Theorie einer hormonellen Genese der ECF beim Menschen zu bestätigen. Dies spricht zwar gegen die vermutete Hypothese, kann aber genauso gut durch das sehr komplexe und methodisch schwierig anzugehende Krankheitsbild bedingt sein. Es werden wohl noch einige weitere, möglichst prospektive Untersuchungen nötig sein, um die Ätiologie einwandfrei aufzuklären. Erst dann wird sich herausstellen, ob sich daraus wesentliche diagnostische, prophylaktische oder gar therapeutische Konsequenzen ergeben können, z.B. kausale medikamentöse Hormongaben oder eventuell Vorsorgeuntersuchungen bei Risikogruppen. Fortschritte auf diesem Gebiet wären jedoch bei der Epiphysenlösung auf Grund der oft nicht einfachen Operation und der problematischen Langzeitprognose mit der Gefahr von sekundären Coxarthrosen durchaus wünschenswert. Bis dahin bleibt neben einer adäquaten Operationstechnik - die Frühdiagnose der entscheidende Ansatzpunkt, die Prognose der Erkrankung langfristig zu verbessern.

9. Zusammenfassung

Es wurden 50 Patienten (34 Jungen und 16 Mädchen) mit einer Epiphysiolyse capitis femoris im Alter zwischen 11 und 20 Jahren durchschnittlich 21 Monate nach der Erstoperation untersucht. Dabei wurde jeder Patient anthropometrisch vermessen (18 Parameter), sein Pubertätsstatus bestimmt (4 Kriterien), eine Hormonanalyse durchgeführt (4 Blutwerte) und ein standardisiertes Meßphoto von allen 4 Seiten angefertigt sowie ein Fragebogen zur Familienanamnese verwendet.

Für die allgemeinen Ergebnisse wurden zusätzlich die Krankenunterlagen von weiteren 25 Patienten ausgewertet. Dabei betrug das Geschlechtsverhältnis 2,1:1 zugunsten der Jungen. Das durchschnittliche Alter zum Zeitpunkt der Operation war bei den Jungen 14 Jahre und 3 Monate, bei den Mädchen 12 Jahre und 7 Monate. Bei der Lokalisation war die linke Seite etwa dreimal häufiger betroffen als die rechte, sei es, daß sie alleine, stärker oder aber früher befallen wurde. Ein bilateraler Befall wurde in mindestens 38 % der Fälle festgestellt. Bei den Erscheinungsformen überwog die ECF lenta mit 72 % deutlich, während in 28 % eine akute Epiphysenlösung stattfand. Die durchschnittliche Anamnese-dauer für alle Formen zusammen betrug bei den Jungen 4,6 Monate, bei den Mädchen 4,2 Monate. Eine jahreszeitliche Häufung war zwar bei den Operationen, nicht aber für den Erkrankungsbeginn nachzuweisen.

An Komplikationen ergaben sich in 22 % klinisch relevante einseitige Beinverkürzungen. In 4 Fällen entwickelte sich eine Hüftkopfnekrose, wobei sich diese - ebenso wie eine frühe Coxarthrose - auf akute Epiphysenlösungen zurückführen ließen. Die familiäre Auftreten der ECF betrug 14 %, pro Jahr wurden etwa 14 Patienten neu operiert.

Bei den speziellen Ergebnissen wurden die zunächst in einem Modell beschriebenen Körperbautypen anhand von Größe und Gewicht eingeteilt (Typ 0, I, II und III). Während die Körpergröße weitgehend normal war, zeigte sich bei vielen Patienten ein starkes Übergewicht (44 % der Jungen und 18 % der Mädchen über der 97. Perzentile, zusammen 34 %). Die Spannweite lag meist deutlich über der Körpergröße, im Durchschnitt fast 8 cm. Sie wird vor

allem durch einen verlängerten Unterarm sowie eine erhöhte Schulterbreite (22 % über der 97. Perzentile) hervorgerufen.

Die Beinlänge war gegenüber der Sitzhöhe bei nahezu allen Patienten erhöht, wobei 56 % der Patienten über der zweifachen Standardabweichung lagen. In Verbindung mit der erhöhten Spannweite ergibt sich insgesamt eine deutliche Proportionsverschiebung des Körperbaus, wobei die Extremitäten vor allem distal verlängert sind. Daneben zeigt sich eine Tendenz zu erhöhten Breitenmaßen - außer der Schulterbreite liegt auch das Becken vielfach über der Norm (38 % über der 97. Perzentile).

Die Umfänge von Oberarm und Oberschenkel waren ebenso erhöht wie die Hautfalten von Trizeps und Subscapula, was hauptsächlich auf die erwähnte Adipositas zurückzuführen ist.

Die Geschwister der Patienten waren in Größe und Gewicht weitgehend unauffällig, während die Eltern bei normaler Körpergröße zum Teil ebenfalls ein starkes Übergewicht hatten. Dabei waren mehr Väter als Mütter sowie Eltern von Typ I und II signifikant häufiger betroffen, was auf eine familiäre Disposition zur Adipositas hinweist.

Bei den auffälligen anthropometrischen Merkmalen ist vor allem der Typ II in hohem Maße betroffen, danach folgt der Typ I. Vor allem die Jungen weisen oft mehrere Normabweichungen gleichzeitig, d.h. in Kombination auf.

Die Hormonwerte waren wegen der sehr großen physiologischen Variationsbreite in der Pubertät nur bedingt interpretierbar. Die Werte für Testosteron schienen normal, die Östradiolwerte dagegen eher erniedrigt zu sein. Das Wachstumshormon ließ aufgrund problematischer Normwerte keine eindeutigen Schlußfolgerungen zu. Insgesamt ergaben sich bei den hormonellen Ergebnissen in 28 % Auffälligkeiten verschiedener Art - eine Zuordnung zu einem bestimmten Körperbautyp fand sich jedoch nicht.

Die Pubertätsentwicklung der Patienten blieb gegenüber der Altersnorm etwas zurück. Die Auswertung der Pubesstadien erbrachte bei beiden Geschlechtern einen geringen Rückstand (je nach verwendeter Norm 8 % bzw. 14 % über der 97. Perzentile). Bei den Mädchen ergab sich zum Teil eine verzögerte Brustentwicklung (je nach Normwerten 18 % über der 90., bzw. 20 % über der 97. Perzentile) und in ca. einem Drittel der Fälle ein verspäteter Eintritt

der Menarche (27 % bzw. 36 % über der 97. Perzentile). Bei den Jungen lag das Hodenvolumen überwiegend im Normalbereich (15 % bzw. 21 % unter der 10. Perzentile) und war auch beim Typ I im Vergleich zur Norm und zu Typ I nicht signifikant verringert. Die vorliegenden Ergebnisse zeigten, daß die in der Literatur beschriebenen Körperbautypen nur bedingt objektivierbar sind und ihre Namen daher nicht voll verdienen ("Hypogenitalismus" bei Typ I, "Gigantismus" bei Typ II sowie "Hochwuchs" bei Typ III nicht eindeutig nachweisbar). Deshalb wird eine neue Einteilung in zwei Hauptformen vorgeschlagen, wobei Typ I und II sowie Typ 0 und III zusammengefaßt werden. Das einfache und aussagekräftige Kriterium Gewicht (97. Perzentile) trennt dabei den Adipösen Typ vom Indifferenztyp.

10.Literaturverzeichnis

Aus Gründen der Aktualität werden in der Regel nur Publikationen nach 1945 aufgeführt. Zur besseren Übersicht vorneweg noch eine kurze Aufzählung der wesentlichsten Veröffentlichungen zum Thema, die in der vorliegenden Arbeit ausführlicher dargelegt und diskutiert wurden: Nr. 72 (Exner 1984), 85 (Gekeler 1984), 97 (Harris 1950), 167 (Matthiaß 1961), 173 (Mies u. Hackenbroch 1983), 186 (Morscher u. Schuman 1975), 214 (Reichelt u. Rütt 1969) sowie 224 (Rüther 1954).

1. Aadalen R.J., Weiner D.S., Hoyt W., Herndon C.H.
Acute slipped capital femoral epiphysis
J. Bone J. Surg. 56 A (1974) 1473-87
2. Al-Aswad B.I., Weiniger J.M., Schneider A.B.
Slipped capital femoral epiphysis in a 35-year-old man (a case report)
Clin. Orthop. 134 (1978) 131-134
3. Alexander C.
The etiology of femoral epiphysial slipping
J. Bone J. Surg. 48 B (1966) 299-311
4. Andren L., Borgström K.E.
Seasonal variation of epiphysiolysis of the hip
Acta Orthop. Scand. 28 (1958) 22-26
5. Arcq M.
Epiphysenlockerung des Hüftgelenkes und Präarthrose
Z. Orthop. 118 (1980) 882-888
6. Bach F.
Körperproportionen und Leibesübungen
Z. Konstitutionslehre, Sonderdruck XII (1926)
7. Beck E.
Ein Beitrag zum familiären Vorkommen der Epiphysiolysis capitis femoris
Z. Orthop. 105 (1969) 112
8. Benjamin B., Miller P.R.
Hypothyroidism as a cause of disease of the hip
Am. J. Dis. Childr. 55 (1938) 1189-1211
9. Bergmann R., Bergmann K., Kollmann F., Maaser R.
Wachstum-Atlas
Wiesbaden (1977)
10. Bergstrand C.G.
The influence of testosterone propionate on skeletal development in the immature rabbit
Acta endocr. (Kbh) 4 (1950) 91
11. Bianco A.J.
Treatment of mild slipping of the capital femoral epiphysis
J. Bone J. Surg. 47 A (1965) 387-96
12. Bianco A.J.
Treatment of slipping of the capital femoral epiphysis
Clin. Orthop. 48 (1966) 103-110

13. Bidlingmaier F., Wagner-Barnack M., Butenandt O., Knorr D.
Plasma estrogens in childhood and puberty under physiologic and
pathologic conditions
Pediat. Res. 7 (1973) 901-907
14. Bidlingmaier F.
Plasma-Oestrogene in Kindheit und Pubertät unter physiologischen und
pathologischen Bedingungen
Der Kinderarzt 3 (1977) 305-312
15. Bidlingmaier F., Knorr D.
Oestrogens, physiological and clinical aspects
In: Laron Z., Pediatric and Adolescent Endocrinology Vol.4
Karger, Basel (1978)
16. Billing L.
Roentgen examination of the proximal femur end in children and adolescents
Acta Radiol. (Stockh.) Suppl.110 (1954)
17. Billing L., Severin E.
Slipping epiphysis of the hip
Acta Radiol. Suppl. 174 (1959)
18. Bjerkreim J., Trygstad G.
Necrosis of the femoral capital epiphysis occurring during human growth
hormone therapy
Acta Orthop. Scand. 47 (1976) 189-192
19. Blencke B.
Die Hüftkopf-Epiphysenlösung
Dt. Ärzteblatt 31 (1981) 1485-1492
20. Blencke B.-A., Hagen P.
Spätergebnisse der subkapitalen Aufrichtungsosteotomie bei der
Epiphysiolysis capitis femoris juvenilis
Z. Orthop. 117 (1979) 958-966
21. Bonjour C.
Offene Reposition bei Epiphysiolysis capitis femoris acuta
Z. Orthop. 110 (1972) 305-13
22. Botnick E.B., Goodman R., Jaffe N., Filler R. Cassady J.R.
Stages I-III Hodgkin's disease in children: Results of staging and
treatment
Cancer 39 (1977) 599
23. Boyer D.W., Mickelson M.R., Ponseti I.V.
Slipped capital femoral epiphysis. Long-term follow-up study of one hundred
and twenty-one patients
J. Bone J. Surg. 63 (1981) 85-95
24. Brailsford J.F.
Slipping of the epiphysis of the head of the femur
Lancet 1 (1933) 16-19
25. Brailsford J.F.
The radiology of bones and joints
J. and A. Churchill Ltd., London, 5th edition, 1953

26. Breitenfelder H.
Zur Therapie der coxa vara adolescentium
Z. Orthop. 78 (1949) 185-197
27. Breitenfelder H.
Pathogenese der Epiphysiolysis capitis femoris
Verh. Dtsch. Orth. Ges. 39 (1952) 274-76
28. Breitenfelder H.
Ergebnisse der Nagelung bei Epiphysiolysis capitis femoris anhand von 22 Fällen
Verh. Dtsch. Orth. Ges. 40 (1953) 268-89
29. Breitenfelder H.
Coxa vara epiphysarea: Frühbehandlung der drohenden Verschiebung der Hüftkopfkappe durch Nagelung oder Knochenspannung
Wiederherstellg. Chir. Traum. 5 (1960) 167
30. Bright R.W., Burstein A.H., Elmore S.M.
Epiphyseal plate cartilage. A biochemical and histological analysis of failure modes
J. Bone J. Surg. 56 A (1974) 688
31. Bruns D.
Hüftkopfeiphysenlösung bei einem 22-jährigen Manne mit hormonell gestörtem Wachstum
Z. Orthop. 92 (1960) 453-457
32. Büttner M., Zabransky S., Hamsch K.H.
Hüftkopfeiphysenlösung bei einem 16-jährigen Mädchen mit hypophysärem Minderwuchs unter Behandlung mit Wachstumshormon
Extracta paediatrica Band 6, Heft 1 (1982) 17-21
33. Burrows J.
Slipped upper femoral epiphysis: characteristics of a hundred cases
J. Bone J. Surg. 39-B (1957) 641-658
34. Butenandt O., Grisar T., Hager C.
Ausschlussdiagnostik einer defizienten Wachstumshormonsekretion in der kinderärztlichen Praxis
Klin. Pädiat. 190 (1978) 460-464
35. Butenandt O., Laron Z.
Bestimmung der Wachstumshormonsekretion im Kindesalter
Der Kinderarzt 12 (1982) 1842
36. Casey B.H., Hamilton H.W., Bobechko W.P.
Acute slip of the upper femoral epiphysis
JB 55 B (1973) 430
37. Carlzioz H., Pons J.G., Rey J.C.
Les epiphysiolyses femorales superieures
Rev. Chir. orthop. 54 (1968) 388
38. Chang H.H., Stryker W.
Acute chondrolysis following slipped capital femoral epiphysis
J. Bone J. Surg. 1 () 1308

39. Chapchal G.
Klinik der Epiphysenlösungen
Verh. Dtsch. Orth. Ges. 49 (1961/62) 229
40. Chapchal G.
Epiphysiolysis capitis femoris adolescentium
In: Orthop. Chirurgie u. Traumatologie der Hüfte
Enke Verlag, Stuttgart (1965)
41. Chapman J.A., Deakin D.P., Green J.H.
Slipped upper femoral epiphysis after radiotherapy
J. Bone J. Surg. 62 (1980) 337-339
42. Chiroff R., Sears K., Slaughter W.
Slipped capital femoral epiphysis and parathyroid adenoma
J. Bone J. Surg. 56 A (1974) 1063-1067
43. Chung S.
Slipped capital femoral epiphysis
Pediatric Clinics of North America 24 (1977) 865-869
44. Chung S.M.K., Batterman S.C., Brighton C.T.
Shear strength of the human femoral epiphyseal plate
J. Bone J. Surg. 58 A (1976) 94-103
45. Cleveland M., Bosworth D.M., Daly J.N. et al.
Study of displaced capital femoral epiphysis
J. Bone J. Surg. 33 A (1951) 955-67
46. Compere C.L.
Correction of deformity and prevention of aseptic necrosis in late cases of
slipped femoral epiphysis
J. Bone J. Surg. 32 A (1950) 351
47. Cotta H.
Reaktionsmöglichkeiten der Wachstumsfuge unter pathologischen Bedingungen
Z. Orthop. 115 (1977) 547-556
48. Cowell H.R.
The significance of early diagnosis and treatment of slipping of the
capital femoral epiphysis
Clin. Orthop. 48 (1966) 89-94
49. Cozen L.
Theoretical considerations on the etiology of Legg Perthes' disease and
slipped capital femoral epiphysis
Arch. Pediat. 79 (1962) 115-118
50. Crawford A.H., Mac Even G.D., Fonte D
Slipped capital femoral epiphysis co-existent with hypothyroidism
Clin. Orthop. 122 (1977) 135
51. Dahmen G.
Zur Früherkennung und Frühbehandlung der Epiphysiolysis capitis femoris
Med. Monatszeitschrift (Juli 1976)

52. Dahmen G., Jurkschat M.
Das postoperative Verhalten der proximalen Femurepiphyse nach der operativen Behandlung bei der Epiphysiolysis capitis femoris
Z. Orthop. 118 (1980) 47-54
53. Debrunner A.M.
Zur Frage der Doppelseitigkeit der Epiphysiolysis capitis femoris
Schweiz. Med. Wschr. 93 (1963) 383
54. Debrunner A.M.
Prophylaktische Spickung der "gesunden" Seite bei Epiphysiolysis capitis femoris
Arch. Orthop. Unfall Chir. 57 (1965) 243
55. Deming J.
Hum. Biol. 29 (1957) 83
56. De Palma A.F., Danyo J.J., Stose W.G.
Slipping of the upper femoral epiphysis
Clin. Orthop. 37 (1964) 167
57. Dickerman J.D., Newberg A.H., Moreland M.D.
Slipped capital femoral epiphysis (SCFE) following pelvic irradiation for rhabdomyosarkoma
Cancer 44 (1979) 480-482
58. Drehmann F.
Das Drehmannsche Zeichen. Eine klinische Untersuchungsmethode bei Epiphysiolysis capitis femoris. Zeichenbeschreibungen, ätiopathogenetische Gedanken, klinische Erfahrungen
Z. Orthop. 117 (1979) 333-344
59. Dulligan P.J.
The etiology of slipping of the capital femoral epiphysis
New York J. Med. 53 (1953) 2643
60. Dunn D.M.
The treatment of the adolescent slipping of the upper femoral epiphysis
J. Bone J. Surg. 46 B (1964) 621
61. Dunn D.M., Angel J.M.
Replacement of the femoral head by open operation in severe adolescent slipping of the upper femoral epiphysis
J. Bone J. Surg. 60 B (1978) 394
62. Durbin F.C.
Treatment of slipping of the upper femoral epiphysis
J. Bone J. Surg. 42 B (1960) 289-302
63. Duthie R.B., Ferguson A.B.
Mercer's orthopaedic surgery
E. Arnold, London 7th ed. (1973) 331
64. Edwards D.A., Hammond W.H., Healy M.J.R., Tanner J.M., Whitehouse R.H.
Design and accuracy of calipers of measuring subcutaneous tissue thickness
Brit. J. Nutr. 9 (1955) 133

65. Ehrengut W.
Über hormonelle Dysregulation bei Epiphysiolyse capitis femoris;
zugleich ein Beitrag zu Problemen des Wachstums
Klin. Wochenschrift 32 (1954) 990
66. Eisenstein A., Rothschild S.
Biochemical abnormalities in patients with slipped capital femoral
epiphysis and chondrolysis
J. Bone J. Surg. 58 A (1976) 459-467
67. Engelhardt P.
Therapie der beginnenden juvenilen Hüftkopflösung unter Berücksichtigung
des Schenkelhalswachstums
Z. Orthop. 117 (1979) 795-800
68. Engelhardt P.
Morphologie und Prognose der Epiphyseolysis capitis femoris und Coxarthrose
F. Enke Verlag, Stuttgart (1984)
69. Epps C.H., Martin E.D.
Slipped capital femoral epiphysis in a sexually mature myxedematous female
J. Am. Med. Ass. 183 (1963) 287-289
70. Exner G.
Zur operativen Behandlung der Epiphysiolyse capitis femoris durch intra-
artikuläre Keilosteotomie aus dem Schenkelhals
Verh. Dtsch. Orth. Ges. 96 (1962) 279
71. Exner G.U.
Growth and pubertal development in slipping of the capital femoral epiphysis
(SCE) - Abstract
Pediatric Research 18 (1984) 111
72. Exner G.U.
Wachstum und Pubertätsentwicklung bei "nichttraumatischer" Epiphysiolyse
capitis femoris
Manuskript (1984) für Pförringer W., Rosemeyer B.: Die Epiphysenfugen
Perimed Verlag, Erlangen (1985)
73. Fahey J.J., O'Brien E.T.
Acute slipped capital femoral epiphysis. Review of the literature and
report of ten cases
J. Bone J. Surg. 47 A (1965) 1105-1127
74. Farrow R.
Displacement of the upper femoral epiphysis in a man of 26 years suffering
from Limond's disease following head injury
J. Bone J. Surg. 35 B (1953) 432
75. Ferguson A., Howorth M.B.
Slipping of the upper femoral epiphysis
J. Amer. med. Ass. 7 (1931) 1867
76. Fidler M.W., Brook C.G.D.
Slipped upper femoral epiphysis following treatment with human growth
hormone
J.B. 56 A (1975) 1719-1722

77. Floman Y., Yosipovitch Z., Licht A.
Bilateral slipped upper femoral epiphysis: rare manifestation of renal osteodystrophy
Isr. J. Sci. 11 (1975) 15-20
78. Francillon M.R.
Zur Prophylaxe der Arthrosis deformans coxae: Diagnose und Therapie der Epiphysiolysis capitis femoris
Schweiz. med. Wochenschrift 86 (1956) 167
79. Francillon M.R.
Epiphysiolysis capitis femoris
In: H. Rettig, Praktische Orthopädie, J. Eichler Verlag, Bruchsal (1970)
80. Fürmaier A.
Behandlungsergebnisse der Coxa vara epiphysarea
Z. Orthop. 78 (1949) 462-488
81. Fürmaier A.
Technik der Röntgenuntersuchung: Die Epiphysareahüfte
Handbuch d. Orthopäden Band 1 (1957) 851
82. Gardemin H:
Coxa vara adolescentium und innere Sekretion
Verh. Dtsch. Orthop. Ges. 29 (1934) 144
83. Gardner W.U., Pfeiffer C.A.
Influence of estrogens and androgens on skeletal system
Physiological Reviews 23 (1943) 139
84. Gekeler J.
Die Hüftkopfeiphysenlösung. Radiometrie und Korrekturplanung
Bücherei d. Orthopäden Band 19, Enke Verlag, Stuttgart (1977)
85. Gekeler J.
Epiphysiolysis capitis femoris adolescentium
Manuskript (1984) für Pförringer W., Rosemeyer B.: Die Epiphysenfugen
Perimed Verlag, Erlangen (1985)
86. Giuliani K.
Erfahrungen bei der Kopfkappenlösung mit der Dauerextension im Zinkleimverband
Verh. Dtsch. Orthop. Gesell. 49 (1962) 274279
87. Goldman A.B., Lane J.M., Salvati E.
Slipped capital femoral epiphysis complicating renal osteodystrophy: a report of 3 cases
Radiology 126 (1978) 333-339
88. Goldmann J.K., Cahill G.F., Thorn G.W.
Gigantismus with hypopituitarismus
Am. J. of Medicine 34 (1963) 407-16
89. Corin R.L.
Slipped capital femoral epiphysis in identical twins. Report of a case
J. Am. Orthop. Ass. 77 (1977) 124128

90. Grasshoff H.
Röntgenologische Veränderungen an der Trochanter minor - Apophyse beim jugendlichen Hüftkopfgleiten
Beitr. Orthop. 21 (1974) 215
91. Greulich W.W., Pyle S.I.
Radiographic atlas of skeletal development of the hand and wrist
Stanford University Press, 2nd Edn. (1974)
92. Griffith M.G.
The morphology of slipped upper femoral epiphysis
J. Bone J. Surg. 55 B (1973) 274-279
93. Grosshauser J.
Normalwerte des Plasmacortisolspiegels vor und nach i.v. Stimulation mit ACTH bei Kindern
Dissertation München (1981)
94. Hall J.E.
The results of treatment of slipped femoral epiphysis
J. Bone J. Surg. 39 B (1957) 659-673
95. Hamilton G.F., Turner A.S., Ferguson J.G., Pharr J.W.
Slipped capital femoral epiphysis in calves
J. Am. Vet. Med. Ass. 172 (1978) 1318-22
96. v. Harnack G.A.
Kinderheilkunde
Springer Verlag Berlin, Heidelberg, New York, 5. Auflage (1980)
97. Harris W.R.
The endocrine basis of the slipping of the upper femoral epiphysis
J. Bone J. Surg. 32 B (1950) 5-11
98. Harris W.R., Hobson K.W.
Histological changes in experimentally displaced upper femoral epiphysis in rabbits
J. Bone J. Surg. 38 B (1956) 914-921
99. Hayes M.G., Spitzer A.G.
Slipped upper femoral epiphysis - a ten-year review
J. Bone J. Surg. 57 B (1975) 117-118
100. Heathley F.W., Greenwood R.W., Boese D.L.
Slipping of the upper femoral epiphysis in patients with intracranial tumors causing hypopituitarism and chiasmal compression
J. Bone J. Surg. 58 B (1976) 169-175
101. Heimendinger J.
Ergebnisse von Körpermessungen an 5000 Baseler Kindern im Alter von 2-18 Jahren
Helvetia Paediatrica Acta 19, Suppl. 13 (1964)
102. Hennessy M.J., Jones K.L.
Slipped capital femoral epiphysis in a hypothyroid adult male
Clin. Orthop. 165 (1982) 204-208

103. Henrikson B.
The incidence of slipped capital femoral epiphysis
Acta Orthop. Scand. 40 (1969) 365-372
104. Heymann c.H., Herndon C.H.
Epiphyseodesis for early slipping of the upper femoral epiphysis
J. Bone J. Surg. 36 A (1954) 539
105. Hillman J.W., Hunter W.A., Barrow J.A.
Experimental epiphysiolysis in rats
Surg. Forum 8 (1957) 566
106. Hirano T., Stamelos S., Harris V., Dumbovic N.
Association of primary hypothyroidism and slipped capital femoral epiphysis
J. Pediat. 93 (1978) 262-264
107. Holm-Bentzen M.
Familial slipped upper femoral epiphysis
Ugeskr. Laeger 8 (1982) 717-718 (english abstract)
108. Howorth M.B.
Slipping of the upper femoral epiphysis
Surgery, Gynecology and Obstetrics 73 (1941) 723
109. Howorth M.B.
Slipping of the upper femoral epiphysis
J. Bone J. Surg. 31 A (1949) 734
110. Howorth M.B.
A textbook of orthopedics
W.B. Saunders and Co., Philadelphia and London (1952)
111. Howorth M.B.
Slipping of the upper femoral epiphysis
Clin. Orthop. 10 (1957) 148
112. Howorth M.B.
Slipping of the capital femoral epiphysis
Am. J. Orthop. 7 (1965) 10-17
113. Howorth M.B.
Symposium on slipped capital femoral epiphysis
Clin. Orthop. 48 (1966) 10
114. Howorth M.B.
Etiology of the slipping of the capital femoral epiphysis
Clin. Orthop. 48 (1966) 49
115. Hubble D.V.
Paediatric endocrinology
Blackwell Scientific Publications, Oxford (1969) 88
116. Ihlenfeld G.
Coxa vara epiphysarea und endokrine Störung
Ärztl. Wochenschrift 5 (1950) 365-369

117. Imhäuser G.
Zur Pathogenese und Therapie der jugendlichen Hüftkopflösung
Z. Orthop. 88 (1957) 3-41
118. Imhäuser G.
Zur Frage der operativen oder konservativen Behandlung der jugendlichen Hüftkopflösung
Z. Orthop. 88 (1957 b) 547
119. Imhäuser G.
Die jugendliche Hüftkopflösung bei steilem Schenkelhals
Z. Orthop. 91 (1959) 403
120. Imhäuser G.
Zur Frühbehandlung der jugendlichen Hüftkopflösung
Z. Orthop. 92 (1960) 341-357
121. Imhäuser G.
Über das Wesen der Epiphysendislokation am koxalen Femurende und ihre operative Spätbehandlung
Wiederherstellg. Chir. Traum. 5 (1960) 203-242
122. Imhäuser G.
Therapie der Epiphysenlösung unter Zugrundelegung ihrer Pathogenese
Verh. Dtsch. Orth. Ges. 96 (1962) 241
123. Imhäuser G.
Zur Behandlung der schweren Dislokationen bei der jugendlichen Hüftkopflösung
Z. Orthop. 108 (1970) 21
124. Imhäuser G.
Frühdiagnose der Epiphyseolyse
In: Imhäuser G., Hopf A., Rössler H.: Vorsorge in der Orthopädie
Praktische Orthopädie Bd. 4, Vordrucksverlag Bruchsal (1973)
125. Imhäuser G.
Die Pubertät als Krisenzeit des Hüftgelenkes
Z. Orthop. 112 (1974) 577
126. Imhäuser G.
Spätergebnisse der sog. Imhäuser-Osteotomie bei der Epiphysenlösung.
Zugleich ein Beitrag zum Problem der Hüftarthrose
Z. Orthop. 115 (1977) 716-725
127. Ippolito E., Mickelson M.R., Ponseti I.V.
A histochemical study of slipped capital femoral epiphysis
J. Bone J. Surg. 63 A (1981) 1109-1113
128. Jaffe H.L.
Metabolic, degenerative and inflammatory diseases of bones and joints
H. Kimpton, London, 1972, 577
129. Jayakumar S.
Slipped capital femoral epiphysis with hypothyroidism treated by nonoperative method
Clin. Orthop. 151 (1980) 179-182

130. Jerre T.
A study in slipped upper femoral epiphysis with special reference to late functional and roentgenological results and to value of closed reduction
Acta Orthop. Scand. Suppl. 6 (1950) 3
131. Jürgens H.W.
Über die Reifung der Proportionen in der Akzeleration
Z. Morph. Anthrop. 51 (1961) 26
132. Jürgens H.W., Hopka T.
Anthropometrische Untersuchungen zur sicherheitsgerechten Gestaltung der Umwelt des Kindes
Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Unfallforschung 118, Dortmund (1974)
133. Jürgens H.W., Pieper U., Drenhaus U.
Anthropometrisch-ergonomische Untersuchungen an 14-19jährigen Jugendlichen und Frauen
Bundesministerium für Arbeit und Sozialordnung, Bonn (1977)
134. Kaufmann L.
Zur Ätiologie der Coxarthrose
Arch. Orthop. Unfall Chir. 64 (1968) 164
135. Kelsey J.L.
An epidemiological study of slipped capital femoral epiphysis
Thesis, Yale University, New Haven, Connecticut 1969
136. Kelsey J.L., Keggi K.J., Southwick W.D.
The incidence and distribution of slipped capital femoral epiphysis in Connecticut and Southwestern US
J. Bone J. Surg. 52 A (1970) 1203-1215
137. Kelsey J.L.
The incidence and distribution of slipped capital femoral epiphysis in Connecticut
J. Chronic Dis. 23 (1971) 567-78
138. Kelsey J.L., Acheson R.M., Keggi K.J.
The body build of patients with slipped capital femoral epiphysis
Am. J. Dis. Child 124 (1972) 276-281
139. Kelsey J.L.
Epidemiology of slipped capital femoral epiphysis: a review of the literature
Pediatrics 51 (1973) 1042
140. Kelsey J.L.
The epidemiology of diseases of the hip: a review of the literature
Int. J. Epidemiol. 6 (1977) 269-280
141. Kirkwood J.R., Ozonoff M.B., Steinbach H.L.
Epiphyseal displacement after metaphyseal fracture in renal osteodystrophy
Am. J. Rad. 115 (1972) 547-54
142. Klein A., Joplin R.J., Reidy J.A., Hanclin J.
Management of the contralateral hip in slipped capital femoral epiphysis
J. Bone J. Surg. 35 A (1953) 81

143. Korn M.W., States J.D.
Slipping capital femoral epiphysis: A long-term follow-up and review of cases in Rochester, New York
Clin. Orthop. 48 (1966), 119-28
144. Knorr D.
Testosteron und Pubertät bei Knaben
Symp. Dtsch. Ges. Endokrin. 16 (1970) 151-165
145. Knorr D., Bidlingmaier F., Butenandt O., Fendel H., Ehrt-Wehle R.
Plasma testosterone in male puberty
Acta Endocrinol. (Kbh.) 75 (1974) 181-194
146. Kramer W.G., Craig W.A., Noel S.
The compensating arthrotomy for severe slipped capital femoral epiphysis
J. Bone J. Surg. 54 A (1972) 1567-68
147. Kramer W.G., Craig W.A., Noel S.
Compensating osteotomy at the base of the femoral neck for slipped capital femoral epiphysis
J. Bone J. Surg. 58 A (1976) 796
148. Krempien B., Mehls O., Ritz E.
Morphological studies on pathogenesis of epiphyseal slipping in uremic children
Virchows Arch. (Pathol. Anat.) 362 (1974) 129-43
149. Kunze D.
Anthropometrische Untersuchungen zur Beurteilung von Wachstum, Pubertätsentwicklung und Akzeleration
Habil. Schrift München (1975)
150. Kunze D.
Perzentilkurven der Hautfaltendicke
Der Kinderarzt 9 (1978) 171
151. Lacroix P., Verbrugge J.
Slipping of the upper femoral epiphysis - a pathological study
J. Bone J. Surg. 33 A (1951) 371-381
152. Laron Z., Butenandt O.
Evaluation of growth
Hormone secretion - physiology and clinical application
Pediatric and Adolescent Endocrinology 12 (1983)
153. Lauber H.J., Rein A.
Beitrag zur Pathogenese der Epiphysiolysis capitis femoris
Dtsch. Z. Chir. 257 (1943) 396-406
154. Lee R.
Proximal femoral epiphyseal reparation in the dog
J. Small Anim. Pract. 11 (1976) 669-79
155. Leger W.
Die Coxa vara adolescentia
Handbuch der Orthopädie Band 4 (1961) 427

156. Legal H., Luther R.
Beitrag zur Epiphysiolysis capitis femoris im Erwachsenenalter
Z. Orthop. 112 (1974) 1309-1311
157. Libshitz H.I., Edeiken B.S.
Radiotherapy changes of the pediatric hip
Am. J. Rad. 137 (1981) 585-588
158. Löfgren L.
Slipping of the upper femoral epiphysis, signs of endocrine disturbance, size of sella turcica, and two illustrative cases of simultaneous slipping of the upper femoral epiphysis and tumor of hypophysis
Acta Chir. Scand. 106 (1953) 153-165
159. Lovejoy J.F., Lovell W.W.
Adolescent tibia vara associated with slipped capital femoral epiphysis
J. Bone J. Surg. 52 A (1970) 361
160. Lowe H.G.
Avascular necrosis complicating slipped upper femoral epiphysis
J. Bone J. Surg. 41 B (1955) 618
161. Maaser R.
Messungen von Körperumfängen
Monatsschrift Kinderheilkunde 120 (1972) 350
162. Marshall W.R., Tanner J.M.
Variations in pattern of pubertal changes in girls
Arch. Dis. Childh. 44 (1969) 291
163. Martin R., Salber K.
Lehrbuch der Anthropologie
Band 2 (1962) Verlag G. Fischer, Jena
164. Marya R.
Skeletal features of marfan syndromes in normal individuals
J. Ass. Physicians of India 23 (1975) 122-125
165. Matthiaß H.
Pubertätsverlauf und Störungen der Skelettentwicklung
Z. Orthop. 86 (1955) 410
166. Matthiaß H.
Reifung und Entwicklung in ihren Beziehungen zu Leistungsstörungen des Haltungs- und Bewegungsapparates
In: Handbuch der Orthopädie Band 1 (1957) Thieme, Stuttgart bzw. Orthopädie in Praxis und Klinik Band 1 (1980) Thieme, Stuttgart
167. Matthiaß H.
Körperbau und Reifung bei Epiphysiolysis capitis femoris
Verh. Dtsch. Orth. Ges. 49 (1961/62) 236
168. Matthiaß H.
Reifung, Wachstum und Wachstumsstörungen des Haltungs- und Bewegungsapparates im Jugendalter
Karger, Basel (1966)

169. Maurer R.C., Larsen I.J.
Acute necrosis of cartilage in slipped capital femoral epiphysis
J. Bone J. Surg. 52 A (1970) 39
170. Mehls O., Ritz E., Krempien B. et al.
Slipped epiphyses in renal osteodystrophy
Arch. Dis. Child. 50 (1975) 545-54
171. Mehls O., Ritz E., Kreusser W., Krempien B.
Renal osteodystrophy in uraemic children
Clin. endocrinol. metabol. 9 (1980) 151-76
172. Michele A.A.
Development of anomalies in man: iliopsoatic syndromes
J. Bone J. Surg. 42 A (1960) 901
173. Mies R., Hackenbroch M.H.
Die Auswirkungen endokriner Einflüsse auf das Wachstum des proximalen Femurendes in der Pubertät
In: Hackenbroch M.H., Refior H.-J., Jäger M., Osteogenese und Knochenwachstum - Möglichkeiten der Beeinflussung in Experiment und Klinik
Thieme Verlag, Stuttgart (1983) 26-30
174. Möhler W., Rütt A.
Die hormonelle Behandlung des hypophysären Minderwuchses, eine Ursache des Epiphysenabrutsches?
Z. Orthop. 119 (1981) 89-91
175. Moorefield W., Urbaniak J., Ogden W., Frank L.
Acquired hypothyroidism and slipped capital femoral epiphysis, report of three cases
J. Bone J. Surg. 58 A (1976) 705-708
176. Morgan J.D., Sommerville E.W.
Normal and abnormal growth at the upper end of the femur
J. Bone J. Surg. 42 B (1960) 264-272
177. Morscher E.
Die operative Therapie der Epiphysiolysis capitis femoris
Z. Orthop. 92 (1960) 153
178. Morscher E.
Zur Pathogenese der Epiphysiolysis capitis femoris
Arch. Orthop. Unfall Chir. 53 (1961) 331
179. Morscher E.
Die mechanischen Verhältnisse des Hüftgelenkes und ihre Beziehungen zum Halsschaftwinkel und insbesondere zur Antetorsion des Schenkelhalses während der Entwicklungsjahre
Z. Orthop. 94 (1961) 374
180. Morscher E.
Resultate der subkapitalen Keilosteotomie bei der Epiphysiolysis capitis femoris
Verh. Dtsch. Orth. Ges. 96 (1962) 256

181. Morscher E.
Endokrinologische Probleme bei Wachstumsstörungen in der Orthopädie
Ann. Pediat. 206 (1966) 150
182. Morscher E.
Das Wachstumsknorpelgewebe unter Einfluß von Hormonen
Bücherei d. Orthopäden 4, Enke Verlag, Stuttgart (1969)
183. Morscher E.
Epiphysiolysis capitis femoris
In: Chapchal G., Weigand D., Orthopädische Therapie
Thieme Verlag, Stuttgart (1971) 315-327
184. Morscher E.
Die Festigkeit des Wachstumsknorpels in Abhängigkeit von Alter und Geschlecht
Schweiz. Med. Wochenschrift 94 (1964) 582-587
185. Morscher E.
Strenght and morphology of growth cartilage under hormonal influence of puberty
Reconstr. Surg. Traum. 10 (1968) 3-104
186. Morscher E., Schuman L.
Bedeutung endokriner Faktoren in der Ätiologie der jugendlichen Hüftkopflösung
Orthopäde 4 (1975) 70-77
187. Müller M.E.
Beurteilung und Behandlung der chronischen Epiphysenlösung
Chirurgie im Fortschritt, Enke Verlag Stuttgart, 1965
188. Murray R.O., Duncan C.
Athletic activity in adolescence as an etiological factor in degenerative hip disease
J. Bone J. Surg. 53 (1971) 406-19
189. Mutter K., Schlegel K.F.
Zur Ätiologie der Koxarthrose - eine radiologische Studie
Z. Orthop. 113 (1975) 402
190. Newman P.H.
The surgical treatment of slipping of the upper femoral epiphysis
J. Bone J. Surg. 42 B (1960) 280
191. Nicod L.
Die Behandlung der Epiphysiolysis lenta durch eine subkapitale Osteotomie
Verh. Dtsch. Orth. Ges. 96 (1962) 281
192. Nixon J.R., Douglas J.F.
Bilateral slipping of the upper femoral epiphysis in endstage renal failure
J. Bone J. Surg. 62 B (1980) 18-21
193. O'Brien E.T., Fahey J.J.
Remodeling of the femoral neck after in situ pinning for slipped capital femoral epiphysis
J. Bone J. Surg. 59 A (1977) 62

194. Ochsner P.E., Razavi R., Schinzel A.
Epiphysiolyse capitis femoris mit wahrscheinlich unregelmässig dominantem Erbgang - Bericht über eine Familie mit 10 Fällen
Z. Orthop. 115 (1977) 840-847
195. Ogden J.A., Southwick W.O.
Endocrine dysfunction and slipped capital femoral epiphysis
Yale J. Biol. Med. 50 (1977) 1
196. Orofino C., Innis J.J., Lowrey C.W.
Slipped capital femoral epiphysis in negroes. A study of 95 cases
J. Bone J. Surg. 42 A (1960) 1079-83
197. Osterberg P.H., Martin N.S.
Intracapsular procedures in the treatment of severe slipped upper femoral epiphysis
J. Bone J. Surg. 53 B (1971) 763764
198. Pacher W.
Familiäres Auftreten von Varusdeformität und Epiphysenlösung des oberen Femurendes
Z. Orthop. 75 (1944) 80
199. Pförringer W.
Schäden der Femurkopfepiphyse - Ergebnisse von Langzeituntersuchungen nach traumatischen Schädigungen des koxalen Femurendes
Z. Orthop. 119 (1981) 145-156
200. Pitzen H.
Coxa vara epiphysarea: Epiphysiolyse in der Früh- und Spätbehandlung (Frühbehandlung der drohenden Verschiebung der Hüftkopfkappe durch Nagelung oder Spannung)
Wiederherstellg. Chir. Traum. 5 (1960) 243-272
201. Ponseti I.V., Shepard R.S.
Lesions of the skeletal and of other mesodermal tissues in rats fed sweatpea (*Lathyrus odoratus*) seeds
J. Bone J. Surg. 36 A (1954) 1031
202. Ponseti I.V., Mc Clintock R.
The pathology of slipping of the upper femoral epiphysis
J. Bone J. Surg. 38 A (1956) 71-83
203. Ponseti I.V.
Skeletal lesions produced by aminonitrites
Clin. Orthop. 9 (1957) 131
204. Prader A.
Die Hodengröße: Beurteilung und klinische Bedeutung
Triangel 7 (1966) 240-243
205. Prader A.
Wachstumshormon und Wachstum beim Menschen
Triangel 7 (1966) 200-209

206. Primiano G.A., Hughston J.C.
Slipped capital femoral epiphysis in a true hypogonadal male (Klinefelter's mosaic XY/XXY)
J. Bone J. Surg. 53 A (1971) 5972
207. Ratcliff A.H.C.
Traumatic separation of the upper femoral epiphysis in young children
J. Bone J. Surg. 50 B (1968) 757
208. Rathke F.W., Rompe G.
Untersuchungen über das gemeinsame Vorkommen juveniler Rückgratverkrümmungen und Coxa vara adolescentium
Z. Orthop. 96 (1962) 133
209. Rauterberg K., Rauterberg E.
Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Genese der juvenilen Hüftkopflösung
Z. Orthop. 112 (1974) 134
210. Ray R.D., Evans H.M., Becks H.
Effect of the pituitary growth hormone on the epiphysial disk of the tibia of the rat
Am. J. of Pathology 17 (1941) 509
211. Razzano C.D., Nelson C., Eversman J
Growth hormone levels in slipped capital femoral epiphysis
J. Bone J. Surg. 54 A (1972) 1224-1226
212. Recknagel K.
Genu recurvatum associated with slipped capital femoral epiphysis
Acta Orthop. Scand. 44 (1973) 505
213. Reeves G.D., Gibbs M., Paulshock B.Z., Rosenblum H.
Gigantism with slipped capital femoral epiphysis
Am. J. Dis. Child 132 (1978) 529-530
214. Reichelt A., Rütt A.
Untersuchungen zur Ätiologie der Epiphysiolysis bzw. Epiphyseolisthesis capitis femoris
Arch. Orthop. Unfall Chir. 67 (1969) 28-38
215. Rennie A.M
The pathology of slipping of the upper femoral epiphysis. A new concept
J. Bone J. Surg. 42 B (1960) 273-279
216. Rennie A.M.
Familial slipped capital femoral epiphysis
J. Bone J. Surg. 49 B (1967) 535-539
217. Rennie A.M.
The inheritance of slipped epiphysis
J. Bone J. Surg. 54 B (1972) 754
218. Rennie W., Mitchell N.
Slipped femoral capital epiphysis occurring during growth hormone treatment
J. Bone J. Surg. 56 B (1974) 703-705

219. Rennie A.M.
The inheritance of slipped upper femoral epiphysis
J. Bone J. Surg. 64 B (1982) 180-184
220. Rubin P., Casarett G.W.
Clinical radiation pathology
Vol. 544, W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1968, 519
221. Rubinstein H.S., Hurland A.A., Goodwin M.
The somatic growth depressing effect of testosterone propionate
Endocrinology 25 (1939) 724
222. Rubinstein H.S., Solomon M.L.
Growth stimulating effect of testosterone propionate
Proceedings of the Society of Experim. Biology and Medicine 44 (1940) 442
223. Ruelle M., Dubois J.L.
La malformation protrusive et sa complication arthrosique.
I.Symptomatologie radiologique et clinique. Etiopathogenie.
Rev. Rhum. 29 (1962) 476
224. Rütther H.
Ursachen und Behandlung der jugendlichen Hüftkopflösung
Beilageheft zur Z. Orthop. 84 (1954)
225. Ryan B.R., Walters T.R.
Slipped capital femoral epiphysis following radiotherapy and chemotherapy
Med. Pediatr. Oncol. 6 (1979) 279-283
226. Salzer M., Zhuber K.
Die prophylaktische Operation der "gesunden" Seite bei der Epiphysiolysis capitis femoris
Arch. Orthop. Unfall Chir. 72 (1972) 352-354
227. Schlüter K., Peter E.
Epiphysiolysis capitis femoris bei einem 46-jährigen hypophysären Zwerg
Arch. Orthop. Unfall Chir. 48 (1956) 270-278
228. von Schnackenburg K., Bidlingmaier F., Knorr D.
17-hydroxyprogesterone, androstendione and testosterone in normal children and in prepubertal patients with congenital adrenal hyperplasia
Eur. J. Pediatr. 133 (1980) 259-267
229. Schreiber A.
Epiphysiolysis capitis femoris - Beitrag zur Frage der Gleichzeitigkeit - Gleichzeitiges Vorkommen von Wirbelsäulenveränderungen
Z. Orthop. 97 (1963) 4-11
230. Schreiber A., Schmied H.R.
Beitrag zur Kenntnis der Epiphysiolysis capitis femoris - Familiär gehäuftes Vorkommen
Z. Orthop. 104 (1968) 368-375
231. Schreiber A., Dietschi C.
Nagelung der Epiphysiolysis capitis femoris
Med. Orthop. Technik 5 (1975) 122

232. Schulitz K.P., Hamacher P.
Die Epiphyseolyse als präarthrotische Deformität
Z. Orthop. 112 (1974) 595-597
233. Schulitz K.P., Schöning B., Kull W.
Morphologie und Arthrose bei der Epiphysiolysis capitis femoris
Arch. Orthop. Unfall Chir. 86 (1976) 303
234. Schulitz K.P., Hamacher P., Spier F.
Beitrag zur Epiphysiolysis capitis femoris (Eine Retrospektive der Jahre
1948-1973 anhand von 373 Fällen)
Z. Orthop. 115 (1977) 133-145
235. Schwenkert E.
Zur Frage der operativen und konservativen Behandlung der jugendlichen
Hüftkopflösung (Coxa vara epiphysaria)
Z. Orthop. 88 (1957) 488 sowie Z. Orthop. 89 (1958) 551
236. Semple J.C., Goldschmidt R.G.
Epiphyseal maturation and slipping of the femoral epiphysis in a
hypopituitary dwarf
Orthopaedics 2 (1969) 31-42
237. Shea D., Mankin H.J.
Slipped capital femoral epiphysis in renal rickets. Report of three cases
J. Bone J. Surg. 48 A (1966) 349-355
238. Sinclair R.J.G., Kitchen A.H., Turner R.W.
The Marfan Syndrom
Quart. J. Med., N.F. 29 (1960) 19
239. Smith C.A.
Juvenile hypothyroidism and slipped upper femoral epiphysis
Pediatric research 18 (1984) 109
240. Sörensen K.H.
Slipped upper femoral epiphysis
Acta Orthop. Scand. 39 (1968) 499-517
241. Soeur R.
Etiology and pathomechanics of slipped upper femoral epiphysis
J. Bone J. Surg. 41 B (1959) 618
242. Switzer P., Bell H.M.
Slipping of the capital femoral epiphysis with renal rickets: a case report
Can. J. Surg. 16 (1973) 330-32
243. Taillard W.
Die hormonelle Grundlage der Epiphysenlösung
Verh. Dtsch. Orth. Ges. 49 (1961/62) 219-229
244. Taillard W., Megevand A., Scholder P., Morscher E.
Die Epiphysiolysis capitis femoris
Documenta Geigy, Acta rheumatologica 21 (1964)

245. Tanner J.M., Weiner J.S.
The reliability of photogrammetric method of anthropometry with a description of a miniature camera technique
Am. J. Physical Anthropology, N.S. 7 (1949) 145
246. Tanner J.M.
The reliability of anthroposcopic somatotyping
Am. J. Phys. Anthropol. N.S.12 (1954) 257
247. Tanner J.M., Whitehouse R.H.
The harpenden skinfold caliper
Am. J. Phys. Anthropol., N.S. 13 (1955) 743
248. Tanner J.M.
Growth of adolescence
Verlag Blackwell, Oxford (1962) 2. Auflage
249. Tanner J.M.
The regulation of human growth
Child Development 34 (1963) 817
250. Tanner J.M., Whitehouse R.H., Takaishi M.
Standards from birth to maturity for height, weight, height velocity and weight velocity: British children 1965
Arch. Dis. Childh. 41, Part II (1966) 613-635
251. Tanner J.M., Whitehouse R.H.
Triceps and subscapular
Arch. Dis. Childh. 50 (1975) 142
252. Tanner J.M., Whitehouse R.H., Marshall W.A., Healy M.J.R. Goldstein H.
Assessment of skeletal maturity and prediction of adult height
Academic Press, London (1975)
253. Tanner J.M.
Clinical longitudinal standards for height, weight, height velocity, weight velocity and stages of puberty
Arch. Dis. Childh. 51 (1976) 170
254. Tanner J.M.
Human growth standards: construction and use
In: Gedda and Parisi, Human Growth in Health and Disorder
Academic Press, London (1978) 109-121
255. Tanner J.M.
Wachstum und Entwicklung in Beziehung zur pädiatrischen Endokrinologie
In: Gupta, Endokrinologie der Kindheit und Adoleszenz
Thieme Verlag, Stuttgart (1984)
256. Tillema D.A., Golding J.S.R.
Chondrolysis following slipped capital femoral epiphysis in Jamaica
J. Bone J. Surg. 53 A (1971) 1528
257. Theander G.
Pelvic instability in upper femoral epiphysiolysis
Acta Orthop. Scand. 32 (1962) 52

258. Thrap-Meyer H.
Epiphysiylolysis capitis femoris in two generations
Acta Orthop. Scand. 11 (1946) 1
259. Tissink J.
Epiphyseolysis capitis femoris en craniopharyngeoma
Academic proefschrift, Utrecht 1963
260. Tissink J.
Meeting of the Netherlands Orthopaedic Society
J. Bone J. Surg. 46 B (1964) 573
261. Trueta J
Slipping of the upper femoral epiphysis
In: Studies of the development and decay of the human frame.
W. Heinemann Medical Books Ltd., London (1968) 298-305
262. Ulbricht T.
Anthropometrische Untersuchungen beim Marfan Syndrom
Dissertation München (1979)
263. Verse H.
Das Marfan Syndrom
Ergebnisse der Inneren Medizin und Kinderheilkunde 11 (1951) 141
264. Viernstein K., Keyl W.
Die operative Behandlung der Epiphysiylolysis capitis femoris
Z. Orthop. 106 (1969) 129-146
265. Virtana P.
Variations in the ash contents of bones of the extremities
Am. Med. Exp. Fem. 38 (1960) 127
266. Waldenström H.
On necrosis of the joint cartilage by Epiphysiylolysis capitis femoris
Acta Chir. Scand. 67 (1930) 936
267. Walker S.J., Whiteside L.A., McAlister W.H., Silverman C.L.
Slipped capital femoral epiphysis following radiation and chemotherapy
Clin. Orthop. 159 (1981) 186-193
268. Weber B.G.
Die Imhäuser-Osteotomie bei floridem Gleitprozess
Z. Orthop. 100 (1965) 312-320
269. Wiberg G.
Considerations of the surgical treatment of slipped epiphysis with special
reference to nail fixation
J. Bone J. Surg. 41 A (1959) 253
270. Wiberg G.
Collumosteotomie in fortgeschrittenen Fällen von Epiphysiylolysis capitis
femoris
Verh. Dtsch. Orth. Ges. 96 (1962) 252

271. Wiberg G.
Surgical treatment of slipped epiphysis with special reference to wedge osteotomy of the femoral neck
Clin. Orthop. 48 (1966) 139-52
272. van Wieringen J.C., Wafelbakker F., Verbrugge H.P., de Haas J.H.
Growth diagrams 1965 Netherlands
Wolters-Noordhoff Publishing, Groningen (1971)
273. Wilson P.D., Jacobs B., Schecter L.
Slipped capital femoral epiphysis. An end-result-study.
J. Bone J. Surg. 47 A (1965) 1128-1145
274. Wolf E.L., Berdon W.E., Cassady J.R. et al.
Slipped capital femoral epiphysis as a sequela to childhood irradiation for malignant tumors
Radiology 125 (1977) 781-784
275. Zachmann M.
Hel. paediat. Acta 29 (1974) 61-72
276. Zimmermann T.S., White M.G., Danghaday W.H., Goeth F.C.
Hypopituitarism with normal or increased height
Am. J. Medicine 42 (1967) 146-50
277. Zubrow A., Lane J., Parks J.
Slipped capital femoral epiphysis occurring during treatment for hypothyroidism
J. Bone J. Surg. 60 A (1978) 256-258

11.1 Verzeichnis der verwendeten Abbildungen

Nr.	Abbildung	Seite
1	Epiphysenlösung im a.p.Bild und in Axialansicht	2
2	Vergleich von Standardabweichungen und Perzentilen	20
3	Alter zum Zeitpunkt der Operation	22
4	Alter zum Zeitpunkt der Untersuchung	22
5	Jahreszeitliche Verteilung der Operationen	29
6	Jahreszeitliche Verteilung des Erkrankungsbeginns	29
7	Größe bezogen auf Alter	44
8	Gewicht bezogen auf Alter	44
9	Anzahl der verschiedenen Körperbautypen	49
10	Differenz Spannweite zu Körpergröße	50
11	Sitzhöhe bezogen auf Körpergröße	51
12	Sitzhöhe bezogen auf Alter	53
13	Beinlänge bezogen auf Alter	53
14	Beinlänge bezogen auf Sitzhöhe	53
15	Schulterbreite bezogen auf Alter	54
16	Beckenbreite bezogen auf Alter	54
17	Oberarmlänge bezogen auf Körpergröße	56
18	Unterarmlänge bezogen auf Körpergröße	56
19	Unterschenkellänge bezogen auf Körpergröße	56
20	Handlänge bezogen auf Alter	58
21	Fußlänge bezogen auf Alter	58
22	Oberarmumfang bezogen auf Alter	60
23	Oberschenkelumfang bezogen auf Alter	60
24	Wadenumfang bezogen auf Alter	60
25	Kopfumfang bezogen auf Alter	61
26	Trizeps-Hautfaltendicke bezogen auf Alter	62
27	Subscapula-Hautfaltendicke bezogen auf Alter	62
28	Größe der Geschwister bezogen auf Alter	64
29	Gewicht der Geschwister bezogen auf Alter	64
30	Größe der Eltern	65
31	Gewicht der Eltern	65
32	Übergewicht der Eltern bezogen auf Typen	67
33	Testosteron bezogen auf Alter bzw. Pubesstadien	71
34	Cortisol bezogen auf Alter	74
35	Pubesstadien bezogen auf Alter nach v.Wieringen	79
36	Pubesstadien bezogen auf Alter nach Tanner	79
37	Brustentwicklung bezogen auf Alter	80
38	Menarche bezogen auf Alter	80
39	Hodenvolumen bezogen auf Alter	81
40	Hodenvolumen-Vergleich von Typ 0 und I nach v.Wieringen	81
41	Hodenvolumen-Vergleich von Typ 0 und I nach Zachmann	81
42	Prozentuale Häufigkeit der auffälligen Ergebnisse	84
43	Auffällige anthropometrische Merkmale bezogen auf Typen	86
44	Auffällige anthropometrische Merkmale pro Patient	87
45	Körperproportionsstudien von Leonardo da Vinci	105

10.2 Verzeichnis der aufgeführten Tabellen

Nr.	Tabelle	Seite
1	Veröffentlichungen zur "pathologischen" Epiphysenlösung	5
2	Veröffentlichungen zur "idiopathischen" Epiphysenlösung	8
3	Verteilung nach betroffener Seite	22
4	Zeitraum zwischen Erstoperation und zweiter ECF	25
5	Prozentuale Verteilung und Anamnesedauer der einzelnen Formen	28
6	Therapeutische und prophylaktische Operationsverfahren	31
7	Anteil der Beinverkürzungen mit OP-Arten	32
8	Übersicht aller aufgetretenen Komplikationen	33
9	Therapie und Komplikationen aller Akutformen	35
10	Übersicht: Alter, Beginn, Anamnesedauer, Diagnose u. Therapie	37
11	Modell einer Körperbaueinteilung mit vier Typen	42
12	Alter, Größe, Gewicht und Typ von Nr. 51-75	45
13	Alter, Größe, Gewicht und Typ von Nr. 1 -50	48
14	Prozentuale Verteilung der Körperbautypen	49
15	Differenz Spannweite zu Körpergröße nach Körperbautypen	51
16	Übergewicht der Eltern bezogen auf Körperbautypen	66
17	Größe u. Gewicht von Eltern u. Geschwistern, familiäre Genese	68
18	Übersicht der untersuchten Hormonwerte	76
19	Übersicht der untersuchten Pubertätskriterien	83
20	Auffällige anthropometrische Merkmale bezogen auf Typen	85
21	Auffällige anthropometrische Merkmale pro Patient	86
22	Übersicht aller auffälligen Werte der Patienten	88
23	Längsschnittvergleich der Anamnesedauer	95

Bei Herrn Priv. Doz. Dr. W. Pförringer möchte ich mich für die Überlassung des Themas und für die wohlwollende Förderung der Arbeit besonders bedanken.

Herrn Prof. C.-J. Wirth danke ich für die Übernahme des Koreferates.

Herrn Prof. Dr. D. Kunze bin ich für die gute Zusammenarbeit bei den gemeinsamen Patientenuntersuchungen und für die Mitberichterstattung zu großem Dank verpflichtet.

Auch Frau Herborn, der Fotografin der Kinderpoliklinik, danke ich für ihre freundliche Unterstützung.

Walter Treibel

Lebenslauf

6.11.55 Geboren in Heidelberg als 1.Sohn des Versicherungs-
 direktors Hermann Treibel und seiner Ehefrau Friede-
 rike

1957 Umzug nach München, seitdem dort wohnhaft

1962-66 Besuch der Volksschule

1966-75 Besuch des mathematisch-naturwissenschaftlichen
 Erasmus-Grasser Gymnasiums

1975-76 Wehrdienst als Sanitäter in einer Sanitätskompanie

1977 Arbeit als OP-Pfleger in der chirurgischen Privat-
 klinik Dr. Schreiber

1977-78 2 Semester Studium der Geographie und Geschichte an
 der Universität Innsbruck

1978-84 Studium der Humanmedizin an der Universität München

 1980 Physikum

 1981 1. Staatsexamen

 1983 2. Staatsexamen

 1984 3. Staatsexamen

1982 Heirat mit Isabell Harbauer

